

Biblioteka
Wyższej Szkoły Rolniczej
we Wrocławiu

12479

II

Zam. 454/52 — 10.000 — W.D.N.

12479 II

Prof. Dr SERGIUSZ SCHILLING-SIENGALEWICZ
DYREKTOR ZAKŁADU MEDYCZYNY SĄDOWEJ UNIwersYTETU POZNAŃSKIEGO

TOKSYKOLOGIA

POZNAŃ 1947

KSIĘGARNIA AKADEMICKA
SPÓŁDZIELNIA Z ODP, UDZ,

TOKSYKOLOGIA

Prof. Dr SERGIUSZ SCHILLING-SIENGALEWICZ
DYREKTOR ZAKŁADU MEDYCYNY SĄDOWEJ UNIwersYTETU POZNAŃSKIEGO



TOKSYKOLOGIA

POZNAŃ 1947

KSIĘGARNIA AKADEMICKA
SPÓŁDZIELNIA Z ODP. UDZ.



Nr Inw. _____

Pamięci tragicznie zmarłego
nauczyciela mego — Profesora
Włodzimierza Sieradzkiego

poświęcam

autor.



12479

12479

276 — K-0203

Wydrukowano w Drukarni św. Wojciecha pod Zarządem Państwowym w Poznaniu

OD AUTORA

Biorąc pod uwagę brak w języku polskim odpowiedniego piśmiennictwa z toksykologii — podjąłem opracowanie niniejszego podręcznika.

Podręcznik ten jest nakreślony w ogólnym zarysie i ma służyć jako wytyczna — dla rozleglejszych i dokładniejszych studiów w tak ważnej i coraz to bardziej rozwijającej się dziedzinie.

S. S. Siengalewicz

Poznań, 1947.

„Nauka o truciznach łączy się ściśle ze zmaganiem się i cierpieniem człowieka.“

CZĘŚĆ OGÓLNA

Rozdział I.

Określić pojęcie trucizny i zatrucia jest niezmiernie trudno. Wszystkie dotychczasowe w tym kierunku wyłonione określenia nie są wyczerpujące. Ciągły postęp i rozwój nauk przyrodniczych i lekarskich raczej oddala nas, aniżeli zbliża do ścisłego określenia pojęcia trucizny i zatrucia, trudno jest bowiem przeprowadzić granicę między zjawiskami fizjologicznymi a patologicznymi, ponieważ zjawiska te, oparte na własnościach osobniczych każdego ustroju z osobna, tworzą ciągłość biologiczną. Poruszone tu zagadnienie w ten sposób można by mniej więcej ująć: Ciała, które po przedostaniu się do ustroju dzięki swym własnościom chemicznym względnie fizykalno-chemicznym mogą wywołać zaburzenie w czynnościach organizmu lub też śmierć, obejmujemy ogólną nazwą trucizny, a skutki i objawy, jakie są następstwem działania tych ciał, nazywamy *zatrucieniem* trucizną.

Nie nazwiemy przeto zatruciem stanu chorobowego, wywołanego np. połknięciem szkła tłuczonego, które wyłącznie mechanicznie może drażnić lub uszkadzać przewód pokarmowy.

Pojęcie zatrucia jest względne, gdyż wiemy, że prawie każdy związek chemiczny w pewnych warunkach, a nawet

substancje odżywcze niezbędne do podtrzymania normalnego biegu procesów życiowych, stać się mogą szkodliwymi i trującymi, zwłaszcza o ile dostaną się do organizmu drogą niezwykłą lub w nadmiarze; tak np. nadmiar soli kuchennej przyjętej do przewodu pokarmowego, woda wprowadzona wprost do krwiobiegu, białko zastosowane pozajelitowo wywołują objawy chorobowe, posiadające prawdziwe znamiona zatrucia. Pojęcie zatrucia z zupełnym uzasadnieniem można rozszerzyć również i na zakażenie drobnoustrojami chorobotwórczymi, gdyż i one działają na ustrój w drodze chemicznej przez substancje bądź wchodzące w skład ich ciała (endotoksyny), bądź też przez nie wydzielane (egzotoksyny). Rozpatrując pojęcie trucizny musimy nadto wziąć pod uwagę nie tylko związki chemiczne, wnikające do ustroju ze świata zewnętrznego, lecz również uwzględnić i te czynniki szkodliwe, które częstokroć powstają i nagromadzają się w organizmie, jako wyraz nieprawidłowej przemiany materii, a które również z powodu swych właściwości chemicznych i fizykalno-chemicznych mogą wywołać zupełnie podobne zaburzenia i stany chorobowe, jak jady przedostające się ze świata zewnętrznego (choroby przemiany materii, schorzenia przewodu pokarmowego i gruczołów dokrewnego wydzielania).

W przypadkach, w których objawy i skutki zatrucia są następstwem przedostania się do ustroju ciał szkodliwych ze świata zewnętrznego, mówimy zwykle o zatruciu, lub ściślej o zatruciu z przyczyn zewnętrznych (toksykoza egzogenna). Natomiast zaburzenia w ustroju wynikłe w następstwie działania jądów, nagromadzonych z powodu nieprawidłowej przemiany materii, określamy jako samozatrucia (autointoksykacja, toksykoza endogenna).

W medycynie sądowej, rozpatrując kwestię zatruc, mamy zwykle do czynienia z zatruciami powstałymi przez wprowadzenie ciał szkodliwych z zewnątrz, a tylko w wyjątkowych

przypadkach mogą być przedmiotem badań i rozważań samozatrucia pod postacią chorób przemiany materii i zaburzeń w wydzielaniu gruczołów dokrewnych, powstałych np. pod wpływem uszkodzeń cielesnych. Rozmyślne zakażenia drobnoustrojami i ich produktami były już też nieraz przedmiotem dochodzeń sądowych i ekspertyzy lekarskiej.

Mechanizm i sposób działania ciał trujących zależy od całego szeregu własności tych ciał, jak również od licznych właściwości gatunkowych i osobniczych jednostki, na które te ciała działają. Nasilenie i stopień zatrucia zależne są zwykle od siły drażnienia, tj. od dawki stężenia jadu (wedle prawa *Webera-Fechnera* stopień odczynu wzrasta proporcjonalnie do logarytmu stopnia podrażnienia). Nasilenie i stopień zatrucia mierzymy zwykle wielkością odczynu tkanki żywej względnie komórki na bodziec, jakim jest trucizna. Komórka jest też ostatecznym siedliskiem zmian czynnościowych lub morfotycznych, powstających pod wpływem działania jądów. Rozpatrywanie przeto mechanizmu i sposobu działania trucizn na komórkę, jako jednostkę elementarną ustroju, jest ogólnie przyjęte. W badaniach jednak tego rodzaju musimy brać zawsze pod uwagę niezmiernie złożony przebieg procesów życiowych, w których prócz czynności komórek i tkanek ważne znaczenie posiada jeszcze wzajemne oddziaływanie narządów, zależne od układu nerwowego i fizyczno-chemicznych czynników tak soków jak i tkanek organizmu. Ciała trujące wchodząc w zawikły krąg ściśle ze sobą związanych procesów życiowych, mogą wywołać najróżniejsze zjawiska i zaburzenia. Mogą one obniżyć lub pobudzać czynność narządów i tkanek w mniejszym lub większym stopniu, mogą ją porażać ze wszystkimi fatalnymi następstwami dla organizmu. Zasadniczo jednak trucizny nie wnoszą żadnych nowych wartości, lub możliwości do zjawisk biologicznych, które by z natury rzeczy nie tkwiły w danym ustroju.

Działanie trucizn można podzielić na działanie miejscowe i ogólne. Przy działaniu miejscowym trucizna rozwija swą czynność w miejscu zetknięcia się z tkanką, wywołując w niej odpowiednie zmiany np. na skórze lub błonach śluzowych. Działanie ogólne następuje po wchłonięciu, tzw. resorpcji, przy czym jad musi znajdować się, zresztą jak i przy działaniu miejscowym, w stanie rozpuszczonym lub posiadać zdolność rozpuszczania się w organizmie. Ciała nierozpuszczalne nie są też trujące jak np. siarczan baru, parafina, węgiel. Wchłanianie się jadu zależne jest od chemicznych i fizyczno-chemicznych własności ciała trującego, jak również od podobnych właściwości soków i tkanek ustroju. Niemalą rolę przy wchłanianiu odgrywa i adsorpcja, a wybiórczość niektórych komórek i ich grup do pewnych trucizn i barwników daje się w wielu przypadkach wyjaśnić na podstawie tego zjawiska (*Straub*).

Poza rozpuszczalnością i zdolnością wchłaniania się, ważnym czynnikiem w działaniu trucizn jest również pewien stopień ich stężenia i skupienia, pozwalający na przekroczenie progu pobudliwości komórki i wywołanie objawów zatrucia. Zagęszczenie trucizny już wchłoniętej może się w organizmie zmieniać, zmniejszać lub zwiększać, co zależne jest od wielu warunków, a często od stopnia sprawności narządów wydzielniczych. Przy zatruciu bardzo ważnym jest stopień zagęszczenia i skupienia jadu w narządach wrażliwych na dany jad, o czym będzie jeszcze mowa później.

Ilość trucizny niezbędnej do wywołania widocznych objawów nazywamy dawką. Dawka określa stosunek wagi trucizny do wagi ciała, przy czym oblicza się ilość trucizny na kilogram wagi organizmu. Trucizna zależnie od wielkości dawki powodować może różnego stopnia i nasilenia zmiany i objawy. Dawki stosowane w lecznictwie są zwane dawkami leczniczymi (*dosis therapeutica*), dawki wywołujące już wyraźne objawy zatrucia — dawkami trującymi (*dosis toxica*),

a w końcu śmiertelnymi nazywamy te ilości trucizny, które mogą spowodować zejście śmiertelne (dosis letalis). W leczeniu na podstawie badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych, dawki leków ujęte są w odpowiednie przepisy, które ustalają ich wielkość przy zastosowaniu jednorazowym lub też w ciągu doby. Ilości danego leku określone w przepisach powinny być jednak stosowane z pewną ostrożnością, ze względu na możliwość osobniczej wrażliwości.

W rozpatrywaniu działania i wpływu najróżnorodniejszych związków chemicznych na ustrój już od dawna nasunęło się ważne, tak ze stanowiska teoretycznego jak i praktycznego pytanie: jaki związek zachodzi między działaniem jadu a jego budową chemiczną. Badania, zdążające do rozwikłania tego zagadnienia, zapoczątkowane głównie przez *J. Blacka* i od tego czasu przeprowadzane stale na coraz to bardziej rozwijających się podstawach chemii i fizjologii, dozwoliły częściowo rozwikłać to zagadnienie. W zakresie ciał nieorganicznych udało się stwierdzić pewną zależność działania jadów na ustrój od ciężaru cząsteczkowego i wartościowości pierwiastka. Toksyczność metali ciężkich np. wzrasta w miarę ich ciężaru atomowego, a uran o najwyższym ciężarze atomowym jest też wśród metali najbardziej trujący. Przy badaniu związków organicznych wykryto, że ich działanie jest związane również z chemicznymi i fizykalnymi właściwościami drobin, i że nienasycony charakter grup drobinowych nadaje danemu związkowi chemicznemu większą aktywność i ułatwia przebieg odczynów. Również ciała, które łączą się chemicznie z grupami aminowymi i aldehydowymi, są zwykle silnymi truciznami (np. fenole). Działanie toksyczne białek i ich zdolność wytwarzania przeciwciał swoistych po wprowadzeniu do ustroju drogą pozajelitową, jest związane z grupą aromatyczną zawartą w drobinie białkowej. Żelatyna np., która nie zawiera tryptofanu i tyrozyny a tylko nieznaczną ilość phenylalaniny. po odpowiednim zastosowaniu u zwierząt nie

wywołuje też przeciwnie. Dalsze przykłady zależności działania jądów od ich chemicznej budowy dostarczyć mogą liczne związki, które przez zmianę swej konstytucji chemicznej utracają własności trujące; tak np. alkohole lub fenole przeprowadzone w kwaśne estry tracą swą toksyczną własność. Amoniak przez wymianę wodoru na kwas octowy przechodzi w kwas amino-octowy, czyli glikol, związek mało trujący. Morfina, o silnym i charakterystycznym działaniu narkotycznym, zmieniona w kwas morfino-etero-siarkowy, traci w zupełności cechy znieczulające i staje się dla organizmu związkiem prawie obojętnym.

Na podstawie badań nad zależnością między konstytucją chemiczną a działaniem farmakodynamicznym, przekonano się między innymi, że nie zawsze z góry określić można sposób działania jakiegoś związku chemicznego, opierając się jedynie na znajomości jego struktury chemicznej. Związki chemiczne o różnej i nader odmiennej budowie mogą niekiedy wywoływać w ustroju zmiany i objawy podobne. Zjawisko tego rodzaju możemy tłumaczyć tym, że różne związki chemiczne, znajdując różne podłoże w pierwszczy tej samej komórki, w rezultacie wywołują podobny efekt działania. Na sposób działania niektórych związków chemicznych, wpływa również przestrzenne ułożenie i umiejscowienie pierwiastków, wchodzących w ich skład, jak i własności optyczne związków.

Połączenia skręcające płaszczyznę polaryzacyjną na lewo są przeważnie znacznie silniej działające w porównaniu z izomerami prawoskrętnymi. Tak np. adrenalina lewoskrętna działa 15 razy silniej od prawoskrętnej, nikotyna lewoskrętna dwukrotnie silniej od prawoskrętnej, a hyocyamina lewoskrętna 40 razy energiczniej w porównaniu z prawoskrętną itp. Zdolność rozpuszczania się w wodzie, w lipidach, lotność, szybkość dysocjacji, oraz odczyn środowiska, w którym jad działa, muszą być w całej pełni uwzględnione przy roztrząsaniu kwestii mechanizmu działania trucizn. Wszystkie ba-

dania, zajmujące się wyżej wspomnianymi zagadnieniami, natrafiają na wielkie trudności z powodu zawilego, a stosunkowo tak mało jeszcze znanego chemizmu żywej pierwoszczy komórkowej.

Jeśli kilka trucizn dostaje się do ustroju równocześnie lub w takiej kolejności, że wprowadzenie następnej trafia jeszcze na działanie środka poprzednio wprowadzonego, to może nastąpić wzajemne potęgowanie się działania trucizn. Działanie adrenaliny np. na naczynia krwionośne i mięśnie gładkie można znacznie wzmocnić małymi dawkami kokainy, które same przez się jeszcze nie są czynne. Właściwości narkotyczne morfiny mogą być wybitnie wzmożone nieznaczną ilością skopolaminy, tak że już 0,01 g morfiny wywołuje głęboką narkozę. Również stosowanie morfiny z eterem i chloroformem powoduje głębsze uśpienie dzięki wzajemnemu potęgowaniu się działania tych znanych ciał narkotycznych. Lecz nie tylko wśród ciał narkotycznych spotrzegamy podobne zjawisko, ustalono je również dla związków odkażających, przeciwgorączkowych i wielu innych, z czego wynikło też uzasadnione kombinowanie pewnych środków w lecznictwie. Tego rodzaju wpływ niektórych związków, różnych zresztą pod względem konstytucji chemicznej, na wzajemne wzmoczenie czynności farmakodynamicznych, określamy mianem synergizmu. Niekiedy związki chemiczne o wręcz przeciwnym działaniu, wprowadzone razem lub w pewnej kolejności do ustroju, mogą działać swe do pewnego stopnia potęgować; stwierdzono to np. przy działaniu luminalu wspólnie z kofeina, chininy z kofeina itp., tego rodzaju zjawisko zostało określone przez *R. Schmidta* mianem synergizmu antagonistycznego.

Przeciwnieństwem do synergizmu jest tzw. antagonizm, występujący wówczas kiedy różne substancje chemiczne, działające na ustrój odmiennie, wprowadzone równocześnie lub kolejno do organizmu, działanie swe osłabiają lub znoszą. Antagonizm może być jednostronny i obustronny.

W pierwszym przypadku ciało „a“ może zobojętnić ciało „b“, lecz „b“ nie zobojętnia ciała „a“. W drugim natomiast przypadku ciało „a“ będzie zobojętniać „b“ i przeciwnie. Jako przykład dla antagonizmu jednostronnego może służyć działanie muskaryny i atropiny na serce. Muskaryna zwalnia czynność serca, a w większych dawkach wywołuje jego porażenie przez podrażnienie nerwów hamujących (lub też przez działanie na sam mięsień, wedł. Strauba). Atropina może to działanie muskaryny zmniejszyć lub znieść; przyspieszona natomiast akcja serca wywołana przez atropinę nie może być zwolniona działaniem muskaryny. Antagonizm może być również bezpośredni lub pośredni. O bezpośrednim antagonizmie możemy mówić wówczas, gdy wpływ obu związków, działających antagonistycznie, ogranicza swe działanie do tej samej tkanki względnie narządu. Pośredni antagonizm znajdzie swój wyraz w działaniu trucizn na narządy i tkanki, różne w swych czynnościach fizjologicznych. Prócz antagonizmu, polegającego na odmiennym działaniu fizjologicznym, czyli tzw. antagonizmu czynnościowego, odróżniać należy jeszcze antagonizm chemiczny czyli tzw. „antidotismus“, w którym działanie ciał będzie się osłabiać lub znosić wskutek wzajemnego wiązania się chemicznego i powstawania w ten sposób związków obojętnych, np. wzajemne zobojętnianie się kwasów i zasad. Tego rodzaju antagonizm chemiczny w organizmie odbywa się zwykle w przewodzie pokarmowym, jeszcze przed wchłonięciem się przez ściankę żołądka i jelit. Zobojętniać możemy w ten sposób w przewodzie pokarmowym np. kwasy zasadami, zasady kwasami, azotan srebra solą kuchenną, alkaloidy garbnikiem itd. Rzadziej antagonizm chemiczny występuje już po wchłonięciu się trucizn z przewodu pokarmowego. Tak np. w przypadkach zatrucia kwasem karbolowym po zastosowaniu jako odtrutki siarczanów, powstają w ustroju stosunkowo nieznacznie trujące połączenia fenylo-siarkowe.

Szczególony rodzaj antagonizmu stanowi zobojetnianie jadów bakteryjnych i produktów bialka przez swoiste przeciwi-
ciała, wytwarzane przez organizm, jako wyraz tzw. uodpor-
nienia ustroju.

Ciała, które powoli wydzielają się i nie ulegają dość szyb-
kiemu rozkładowi i zobojetnieniu, mogą niekiedy przy czę-
stym przedostawaniu się do ustroju nawet w dawkach samych
przez się nietrujących, doprowadzać do nagromadzenia się
jadu w większej ilości i do wystąpienia objawów zatrucia.
Tego rodzaju działanie, określone pojęciem kumulacji, ma
szczególne znaczenie przy stosowaniu pewnych leków, do
których należą np. naparstnica, strychnina, arszenik, kalomel,
weronal, tor i inne*).

Związki trujące mogą dość często tracić częściowo lub zu-
pełnie swe własności farmakodynamiczne, już to dzięki roz-
kładaniu się, już to przez zanieczyszczenie lub domieszkę
innych substancji. Trucizny, zawarte w roślinach, wskutek
wysychania i dłuższego przechowywania roślin, stają się nie-
trującymi (naparstnica, sporysz, jałowiec sabiny, kwiat cyt-
warowy itp.). Cyjanek potasu np., jedna z najenergiczniej
działających trucizn, przechowany w nieszczelnych naczy-
niach, pod wpływem działania pary wodnej i bezwodnika
kwasu węglowego, zawartego w powietrzu, ulega przemia-
nie w węglan potasowy. Liczne związki chemiczne, uzyskane
drogą syntetyczną, jak i wyciągi z gruczołów wewnętrznego
wydzielania, z czasem mogą ulegać rozkładowi i stają się
mniej lub zupełnie nieczynne. Domieszki, dostające się przy-
padkowo lub dodane rozmyślnie do trucizn, mogą się przyczy-
nić zarówno do spotęgowania i przyspieszenia ich działania,
jak również mogą to działanie osłabić. W toksykologii sądo-
wo-lekarskiej ważne pod tym względem znaczenie mogą mieć
napoje i pokarmy, w których, w celach zbrodniczych trucizny

*) O przyzwyczajeniu się do trucizn patrz niżej.

mogły być podane. Im łatwiej jest ciało trujące w danym pokarmie czy też napoju rozpuszczalne, tym łatwiej może ono być wchłonięte przez ustrój i tym wybitniej zadziałać. Należy jeszcze podkreślić, że na dokładność rozpuszczania się jadu może wpływać czas, w ciągu którego jad znajdował się w danym środowisku, jak i ciepłota środowiska. Cyjanek potasu np. podany w płynie kwaśnym działa intensywniej niż zwykle, a to wskutek wydzielania się wolnego kwasu cyjanowego. Tłuszcze powodują rozpuszczanie się fosforu; dlatego też fosfor, podany z pokarmami zawierającymi tłuszcz np. z mlekiem, może szybciej i energiczniej działać. Napoje alkoholowe przyspieszają wchłanianie, a tym samym trucizny podane w napojach alkoholowych działają zwykle szybciej. Wszystkie tzw. używki, drażniące błonę śluzową przewodu pokarmowego, również przyczyniają się do łatwiejszego działania trucizn (pieprz, papryka, musztarda, ocet itd.). Pokarmy i napoje mogą również wpływać na osłabienie i opóźnienie działania trucizn, doprowadzając do nadmiernego ich rozcieńczenia, lub też działając do pewnego stopnia osłaniająco na błonę śluzową przewodu pokarmowego. Prócz tego pokarmy i napoje mogą w pewnych przypadkach zmieniać trucizny w połączenia obojętne, jak również i drogą adsorpcji trucizny unieczynniać. Wiadomo, że potrawy białkowe mogą wiązać niektóre sole metali ciężkich, np. sublimat.

Jod może być związany przez pokarmy mączne, alkaloidy mogą być zobojętniane garbnikiem, zawartym w takich napojach jak np. kawa i herbata.

Wrażliwość organizmu na dany jad jest własnością indywidualną, wahającą się w niezbyt szerokich granicach danego gatunku. Różne gatunki mogą natomiast wykazywać jak najbardziej różną wrażliwość na jedną i tę samą truciznę. Znane są zwierzęta, które zjadają bardzo silnie trujące rośliny bez jakichkolwiek widocznych dla siebie następstw. Niektóre ptaki spożywają trujące jagody w takiej ilości, że nawet ich mięso

użyte przez człowieka może wywołać zatrucie. Króliki mogą być karmione czas dłuższy liśmi wilezej jagody, które mają być również nieszkodliwe dla owiec i bydła. Jeż żywi się często owadem tzw. pryszczawką, zawierającym bardzo silnie działające substancje, drażniące nerki u innych zwierząt. Królik znosi więcej morfiny aniżeli człowiek o przeciętnej wadze 70—80 kg. Santonina jest stosunkowo mało trująca dla zwierząt w porównaniu z człowiekiem. Kodeina na zwierzęta ssące działa bardziej trująco aniżeli morfina, człowiek natomiast znosi 10—20-krotnie większą dawkę kodeiny w porównaniu z morfiną. Koty są szczególnie wrażliwe na aminofenole, króliki są na te związki o wiele mniej wrażliwe. Również zwierzęta spokrewnione filogenetycznie wykazywać mogą różną wrażliwość na tę samą truciznę, biała mysz np. jest dwukrotnie wrażliwsza na atropinę, aniżeli biały szczur. Poszczególne rasy ludzkie mają również wykazywać pewną różnicę wrażliwości na działanie trucizn. Na czym polega ta różnorodność wrażliwości gatunków na trucizny nie jest jeszcze dziś ostatecznie wyjaśnione. Niewątpliwie u podstawy zjawiska odmiennej wrażliwości i oddziaływania tak gatunków jak i jednostek tego samego gatunku na jady leży odmienna konstytucja fizyczno-chemiczna ustrojów, oddziałująca tak rozmaicie na wtrąconą w bieg jej procesów obcą konstytucję chemiczną, jaką przedstawiają związki trujące. Wrażliwość poszczególnych jednostek wśród ludzi zależna jest przede wszystkim od wieku. Dzieci w porównaniu z dorosłymi są na niektóre jady bardziej wrażliwe, np. na opium i jego pochodne, na inne natomiast stosunkowo mniej wrażliwe, jak na strychninę i atropinę. Wiek podeszły i starczy jest znów tym okresem życia ludzkiego, w którym wrażliwość na czynniki szkodliwe w ogóle jest zwiększona, a tym samym i na trucizny, zwłaszcza działające na mięsień sercowy i na naczynia. Osobnicy w sile wieku są stosunkowo najbardziej odporni na jady. Wiek wpływać może nie tylko na mniejszą

lub większą podatność na jady lecz także może wpływać i na objawy zatrucia, tak np. u dzieci pod wpływem opium powstają często drgawki, co u dorosłych daje się zauważyć tylko wyjątkowo. Kobiety na ogół są bardziej wrażliwe na trucizny aniżeli mężczyźni i to nie tyle wskutek różnicy w wadze ciała, ile wskutek odmiennej konstytucji somatycznej i większej wrażliwości układu nerwowego roślinnego i wewnątrzwydzielniczego. Konstytucja ustroju, nadająca jednostkom osobnicze cechy somatyczne, może również stwarzać podłoże mniejszej lub większej wrażliwości na działanie trucizn. Osobnicy asteniczni i obarczeni stanem grasiczo-chłonnym są bardziej wrażliwi na działanie czynników szkodliwych, aniżeli jednostki typu np. atletycznego. Stan odżywiania jest również ważnym czynnikiem, który musi być uwzględniony przy rozpatrywaniu działania trucizn, gdyż jest rzeczą zrozumiałą, że osobnik wycieńczony i niedożywiony będzie łatwiej ulegać szkodliwemu wpływowi trucizny, aniżeli osobnik dobrze odżywiony i nieosłabiony. Wrażliwość na działanie trucizn może być zwiększona istniejącymi już stanami chorobowymi w ustroju, które pozwalają truciznie na łatwiejsze atakowanie tkanek i narządów zmienionych czynnościowo i anatomicznie. W wyjątkowych przypadkach niektóre schorzenia czynią ustrój mniej wrażliwym na pewne trucizny. Przy psychozach maniakałnych, przy zakażeniu tęzczem, chorzy wykazują zmniejszoną wrażliwość na działanie opium i jego pochodnych. Na ogół jednak, jak wspomniano, schorzenia doprowadzają zwykle do większej wrażliwości na jady. Schorzenia zwłaszcza narządów wydzielniczych, przede wszystkim nerek i narządów z którymi jest związana rola odtruwająca ustroju, tworzą z łatwo zrozumiałych powodów dogodniejsze warunki do powstawania zatruc, np. schorzenia wątroby przy zatruciu salwarsanem. Dlatego też osobnicy dotknięci cierpieniami nerek i wątroby mogą łatwo ulec zatruciu przy dawkach leków, stosowanych bezkarnie w innych cierpieniach

(np. kalomel przy schorzeniu nerek). Przewlekłe zatrucia, osłabiające ustroj, stwarzają mogą dogodnie podłoże dla działania innych jądów, groźną może być np. narkoza chloroformowa u alkoholików.

Niektóre stany fizjologiczne u kobiet np. okres miesiączkowania i ciąży stwarzają również większą podatność dla działania trucizn, a będą nimi w podobnych stanach w pierwszym rzędzie wszystkie związki chemiczne, które wywołują przekrwienia narządów jamy brzusznej i skurcze macicy. Zatrucie ostre jak i przewlekłe może niekiedy ujawnić dotychczas ukryte schorzenie, mające inne tło niż dane zatrucie. Niejednokrotnie spostrzegano po zatruciu występowanie psychoz u osobników dotąd nie zdradzających zaburzeń umysłowych, niewątpliwie jednak w tym kierunku dziedzicznie obciążonych i zwyrodniałych.

Związki chemiczne, przedostające się do krwioobiegu, soków ustroju i tkanek, nie układają się równomiernie w narządach, tkankach i komórkach. Nierównomierne to rozłożenie zależy nie tylko od chemicznych własności trucizny, lecz również od ilości, zagęszczenia i sposobu przedostania się jej do ustroju. Stopień rozpuszczalności, siła powinowactwa chemicznego do komórek ma tu pierwszorzędne znaczenie. Niektóre trucizny wiążą się z szczególną predylekcją w pewnych tylko narządach i są przez te narządy, zwykle wrażliwe na ich działanie, wiązane. Tę szczególną własność wiązania niektórych trucizn przez niektóre narządy zwiemy wybiórczością. Liczne są przykłady wybiórczości, np. mięsień sercowy, jak wiadomo, chętnie wiąże jady z grupy naparstnicy i innych środków nasercowych, morfina jest środkiem działającym przede wszystkim na komórki kory mózgowej, zawiadujące wrażeniami bólowymi, strychnina i tetanotoksyna działają na części układu nerwowego ośrodkowego, służące do przenoszenia odruchów, kurara poraża zakończenia nerwów ruchowych, kokaina czuciowych itd. Dzięki wybiórczości już nie-

znaczne ilości niektórych połączeń chemicznych po wchłonięciu się mogą wywołać wyraźne objawy działania. Adrenalina np. działa u człowieka dorosłego w ilości 0,1 mg, a jeśli weźmiemy pod uwagę, że ta drobna ilość adrenaliny zmieszana z krwią dorosłego człowieka (około 5—5¹/₂ litra) daje rozcieńczenie 1 : 50.000.000, zrozumiemy jak małe ilości są wystarczające dla działania wybiórczego. Strychnina, cyjan i inne związki mogą nam dostarczyć podobnych przykładów. Wybiórczość polega najprawdopodobniej na zjawisku adsorpcji i czynnikach fizyko-chemicznych. *Ehrlich* tłumaczy wybiórczość narządów i tkanek obecnością odpowiednich chwytników pierwoszczy komórki wykazujących powinowactwo chemiczne do danego jadu.

Drogi jakimi trucizny mogą przenikać do ustroju są różne. Skóra dzięki swej budowie i pokryciu nabłonkiem zrogowaciałym i tłuszczem jest dla całego szeregu związków chemicznych nieprzepuszczalna. Ciało rozpuszczalne w wodzie, a nie posiadające własności żrących i uszkadzających nabłonek zrogowaciały, mogą wyjątkowo tylko przeniknąć w głąb skóry drogą jej naturalnych otworów, jakimi są ujścia gruczołów potowych, łojowych i torebki włosów. Przepuszczalność skóry dla gazów i par niedrażniących jest bardzo nieznaczna i jedynie kwas cyjanowo wodorowy i tlenek węgla mogą dość łatwo przenikać przez skórę. Związki rozpuszczalne w tłuszczach i lipoidach i uszkadzające skórę jak np. anilina, fenol, nitrobenzol, kwas salicylowy i inne wchłaniają się dość łatwo tą drogą. Wszystkie ubytki i uszkodzenia, choćby nieznaczne i powierzchowne, przyczyniać się mogą do wchłaniania się przez skórę związków chemicznych zazwyczaj tą drogą nie przedostających się do organizmu. Skóra u dzieci jest podatniejsza dla resorpcji aniżeli u dorosłych, a skóra kobiet wskutek swej cienkości może wykazywać większą przepuszczalność w porównaniu ze skórą męską. O ile skóra tworzy poważną zaporę dla przejścia wielu trucizn, o tyle

błony śluzowe z powodu swej budowy anatomicznej i własności fizjologicznych stanowią dogodne wrota dla przejścia trucizn do ustroju. Błona śluzowa przewodu pokarmowego na całej swej przestrzeni łatwo chłonie przeróżne połączenia; nie wszystkie jednak odcinki błony śluzowej kanału pokarmowego odznaczają się jednakową zdolnością w tym kierunku, co zależne jest głównie od struktury anatomicznej i czynności fizjologicznych różnych jej odcinków.

W jamie ustnej wchłanianie odbywa się tylko w nieznanym stopniu; błona śluzowa tej jamy jest przepuszczalna przede wszystkim dla związków łatwo rozpuszczalnych w tłuszczach i lipoidach, jak np.: nikotyny i dla niektórych jądów szczególnie łatwo chłonnych, jak np. dla związków cyjanu. Ostatnio stwierdzono znaczną zdolność wchłaniania błony śluzowej języka, co też wykorzystano dla stosowania niektórych leków („perilingualna resorpcja“). Błona śluzowa żołądka wchłania na ogół dość słabo, tak, że trucizny rozpuszczalne w wodzie, a nie drażniące błony śluzowej przechodzą z żołądka do krwiobiegu tylko bardzo powoli. Trująca dawka strychniny np., rozpuszczona w wodzie i wprowadzona do żołądka, po uprzednim podwiązaniu go u odźwiernika, może przebywać w żołądku w ciągu 24 godzin nie wywołując objawów zatrucia (*Starkenstein*). Szybkość i dokładność wchłaniania się z jelit, w przeciwieństwie do żołądka, jest bardzo wyraźna, co związane jest z czynnością fizjologiczną błony śluzowej jelit, której głównym zadaniem jest wchłanianie. Do tak łatwego chłonięcia z jelit w znacznej mierze przyczynia się również ogromna powierzchnia chłonna, utworzona przez liczne fałdy i kosmki jelitowe (powierzchnia chłonna jelit wynosi około 40 m kw.). Chłonięcie z okrężnicy jest znacznie słabsze w porównaniu z chłonięciem z jelit. Błona śluzowa odbytnicy nie posiada szczególnych własności chłonięcia z wyjątkiem wody. Związki chemiczne, wprowadzone jednak bezpośrednio do odbytnicy, działać mogą

względnie szybko i energicznie z tego powodu, że po we-
ssaniu się płyną one z prądem krwi splotu żylnego hemo-
roidalnego i żyły biodrowej wewnętrznej (v. v. haemorroida-
les et v. hypogastr.) i omijają wątrobę — ważny narząd wi-
ążący i zobojętniający trucizny. Niektóre leki, szczególnie
narkotyczne, są też stosowane częstokroć per rectum (mor-
fina, opium, belladonna, eter, awertyna i inne).

Jama otrzewnowa, jak i inne jamy surowicze, posiada duży
stopień chłonności; szczególną zdolność chłonięcia ma posia-
dać część ścięgnista przepony. Przez otrzewną wchłaniają się
łatwo gazy, płyny i drobne cząstki stałe (bakterie). Badania
wykazały między innymi, że sublimat wprowadzony do-
otrzewnowo działa niemal tak szybko, jak przy zastosowaniu
dożylnym.

Obok przewodu pokarmowego łatwe wejście dla trucizn
do ustroju przedstawiają drogi oddechowe, które posiadają
powierzchnię chłonną około 90 metrów kwadratowych. Chł-
nienie przez drogi oddechowe nie ogranicza się tylko do
płuc, lecz również obejmuje jamę nosową, krtań, tchawicę
i oskrzela. Wodne roztwory alkaloidów wsysają się łatwo
z górnych odcinków dróg oddechowych. Gazy i pary są po-
chłaniane łatwo przez całą powierzchnię dróg oddechowych.
Kwas cyjanowodorowy, tlenek węgla, siarkowodór, chloro-
form, eter, fosgen itp. przenikają przez drogi oddechowe
bardzo szybko.

Błony śluzowe innych narządów odznaczają się również
zdolnością chłonięcia. Ze spojówki oka wsysają się alkaloidy,
ciała łatwo rozpuszczalne w tłuszczach, jak i inne związki.
Z błony śluzowej narządów płciowych również mogą przeni-
kać do krwiobiegu ciała trujące. W piśmiennictwie znane są
liczne przypadki zatruc spowodowanych wprowadzeniem do
dróg płciowych trucizn, celem wywołania sztucznego poro-
nienia. Błona śluzowa pęcherza moczowego odznacza się

w słabym stopniu własnościami chłonnymi i tylko w wyjątkowych przypadkach zatrucie może nastąpić tą drogą.

Z tkanki podskórnej połączenia chemiczne wchłaniają się przez naczynia krwionośne i chłonne. Szybkość chłonięcia tą drogą zależna jest od rodzaju trucizny, a więc może być różna dla różnych ciał. Z tkanki podskórnej trucizny wchłaniają się szybciej, aniżeli z przewodu pokarmowego, gdzie miazga pokarmowa i soki trawienne mogą zmieniać warunki resorpcji.

Najszybciej chłoną się i działają trucizny wprowadzone dożylnie i śródmięśniowo. Wedle Starkensteina stosunek szybkości chłonięcia trucizn przez błony śluzowe, z tkanki podskórnej i przy zastosowaniu dożylnym, przedstawia się, jak 1 : 2 : 10.

Forstmann polecił w przypadkach nagłych wprowadzenie leków wprost do serca, a mianowicie drogą układu żylnego (przez v. cephalica lub v. brachialis) do prawego przedsionka. Zdaniem tego autora, powyżej wspomniany sposób jest skuteczniejszy i mniej niebezpieczny, aniżeli dosercowe wstrzykiwanie leków.

Na zdolność chłonięcia się trucizn mogą wpływać różne stany chorobowe i czynniki zmieniające tkanki. Wchłanianie się jądów może być zwolnione przy zaburzeniach krążenia i osłabieniu czynności serca. Niekiedy można zapobiec wchłanianiu się i objawom zatrucia przez wstrzymanie obiegu krwi w tkankach, do których trucizna się dostała (ucisk kończyny powyżej miejsca ukąszenia węzów). Schorzenia przewodu pokarmowego, które upośledzają chłonność błony śluzowej, mogą również utrudniać przedostawanie się trucizn przez ścianki jelit. Erben cytuje w tym kierunku bardzo ciekawe dwa przypadki. W jednym z nich nie wystąpiły objawy zatrucia u cierpiącego na żółtaczkę nieżytową, mimo przyjęcia morfiny w ilości 0,1 grama. W drugim przypadku, nawet 5 gramów morfiny nie wywołało objawów zatrucia z powodu ograniczo-

nego zapalenia otrzewnej. Ze stanów fizjologicznych należy zaliczyć sen do tych zjawisk, które procesy wchłaniania w ogóle, a więc i wchłanianie trucizn zwalniają. Przyspiesza i chłonięcie jądów mogą wszystkie czynniki, wywołujące drażnienie tkanki i przyspieszające krążenie i raźniejszy odpływ krwi, chłonki i soków z miejsca wprowadzenia trucizny. Powierzchnie ran sprzyjają w znacznej mierze przedostawaniu się trucizn do ustroju i pod tym względem można je, co do szybkości i dokładności chłonięcia, porównać z błonami śluzowymi.

Droga wniknięcia związków szkodliwych ma nieraz istotne znaczenie dla przebiegu zatrucia; tak np. jad żmij i kurara nie działają przez przewód pokarmowy, o ile ścianki jego są nieuszkodzone, a nerki niepozbawione sprawności wydzielniczej.

Ustrój, po przedostaniu się doń jądów, stara się w miarę możliwości dany jad usunąć i unieczynnić. U człowieka i tych zwierząt, które posiadają ośrodek wymiotny, trucizny, które dostały się do żołądka, mogą być częściowo lub całkowicie wydalone na zewnątrz z wymiocinami. Również biegunki można uważać do pewnego stopnia za czynnik, zmierzający do wydalania jądów z ustroju. Jest to jednak czynnik mniej pewny, aniżeli odruch wymiotny, zanim bowiem biegunki wystąpią, jad stykając się z łatwo chłonną powierzchnią jelit, ma możność wessania się.

Czynność wydalania trucizn z ustroju biorą na siebie różne narządy, wydalając je w postaci pierwotnej lub zmienionej. Nerki w tej czynności zajmują pierwsze miejsce. Wydalają one wprowadzone do ustroju sole, niektóre ciała lotne, narkotyczne, przeciwgorączkowe, alkaloidy, związki aromatyczne itd. W trakcie wydalania jądów, nerki, dzięki swemu nastawieniu fizjologicznemu i zdolności zagęszczania produktów przepływających przez nie z prądem krwi, padają często

ofiara swej czynności, wydalając jad zgęszczony, silnie drażniący ich miąższ.

Przewód pokarmowy bierze również udział w wydalaniu trucizn, a wiele związków chemicznych przedostaje się do dróg żółciowych i wydziela się z żółcią do jelit, jak np. arsen, antymon, rtęć, miedź, ołów, żelazo, związki aromatyczne, lotne, narkotyczne, olejki eteryczne, barwniki itd. Wszystkie jady, drażniące układ nerwowy parasympatyczny, przyczyniają się w znacznej mierze do wydzielania się żółci i ewentualnie zawartych w niej związków trujących. Błona śluzowa jelit wydalają jady przez gruczoły Lieberkühna i Brunnera. Wydalanie trucizn nie ogranicza się jednak tylko do wyżej wspomnianych gruczołów, lecz obejmuje wszystkie bez wyjątku gruczoły, rozsiane w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, od gruczołów ślinowych począwszy, a kończąc drobnymi gruczołami odbytnicy. Gruczoły ślinowe wydzielają szczególnie łatwo jod, przetwory salicylowe, rtęć i ołów. Błona śluzowa żołądka, o ile na ogół trudno wchłania trucizny, o tyle dość łatwo je wydziela np. morfinę wprowadzoną nawet podskórnie. Przy wydzielaniu się jadów przez przewód pokarmowy, pewne odcinki tego przewodu mogą ulec zmianom i uszkodzeniom, jak to widzimy np. przy powstawaniu procesów zapalnych i owrzodzeń na błonie śluzowej jamy ustnej i kąticy, przy zatruciu solami metali ciężkich, przede wszystkim rtęcią.

Przez płuca wydzielają się wszystkie substancje lotne, a charakterystyczny zapach oddechu może wobec tego naprowadzić czasami na właściwe rozpoznanie zatrucia (alkohol, chloroform, eter, aceton przy cukrzyce itp.). Przy wydzielaniu się ciał lotnych drogami oddechowymi, miąższ płuc, podobnie jak i nerki przy wydzielaniu jadów, może być uszkodzony, dlatego też zmiany w płucach dość często można spotkać przy zatruciu związkami lotnymi, jak kwas octowy, fenol, krezol i inne.

Skóra jako narząd wydzielniczy nie pozostaje na dalszym planie w porównaniu z innymi tego rodzaju narządami. Przez gruczoły potowe i łojowe wydzielają się mogą metale, jod, brom, siarkowodór, związki salicylowe, fenol, związki siarki itd., przy czym jako wyraz tego wydzielania się mogą powstawać na skórze zmiany pod postacią rumienia, trądzika, innych wykwitów skórnych, a nawet zgorzeli. Przy przewlekłym zatruciu arsenem może dojść nawet do zmian nowotworowych na skórze.

Przez gruczoł mlekowy wydalają się trucizny i leki dość łatwo, co należy brać pod uwagę przy podawaniu lekarstw kobietom karmiącym. Sole metali ciężkich, alkaloidy (opium, morfina) i związki lotne, podawane w okresie karmienia matkom, były już niejednokrotnie przyczyną zatruc u niemowląt.

Wydzielanie jądów z organizmu może być czasami tak szybkie, że nie mogą one nagromadzić się w odpowiednim zagęszczeniu i zadziałać szkodliwie, jak to np. ma miejsce przy doustnym przyjęciu soli potasowych lub kurary. Jady wessane do krwiobiegu, a wydzielające się następnie do żołądka (np. morfina) mogą być przez tzw. wymioty wtórne wydalone z ustroju. W ten sam sposób działają tzw. biegunki wtórne. Zaburzenia w czynnościach wydzielniczych odpowiednich narządów sprzyjają zatrzymaniu się trucizn w ustroju i stwarzają możliwość zatrucia, nawet przy dawkach stosunkowo niedużych i w zwykłych warunkach nietrujących.

Jednym ze sposobów, jakim organizm się posługuje w walce z truciznami, jest odkładanie się ciał szkodliwych w tkankach w formie nierozpuszczalnej i zobojętnionej. W ten sposób osadzają się sole metali ciężkich jak np. sole srebra w błonach śluzowych, skórze i narządach wewnętrznych (srebrzyca). Wątroba wiąże i osadza w swych komórkach metale, metaloidy, alkaloidy, łącząc je z białkami i kwasami żółciowymi. W tkance kostnej odkładają się fosfor, arsen, fluor, a białe

ciałka krwi posiadają zdolność wiązania niektórych metali. Odkładanie się ciał trujących w tkankach i komórkach w formie nierozpuszczalnej, a częściowo zubożonej, jest urzadzeniem łagodzącym przebieg zatrucia i kierującym je najczęściej na drogi zatrucia podostrego lub przewlekłego. Jak badania wskazują, zdeponowane w tkankach jady mogą powoli przechodzić z powrotem do krwi i soków ustroju. Samo odkładanie się trucizn nie jest też obojętne dla tkanki, w której się one odkładają, zwłaszcza, o ile tkanka ta jest na tego rodzaju wtręty obce szczególnie wrażliwa jak np. układu nerwowego. W pewnych przypadkach trucizny złożone w tkankach mogą pod wpływem różnych czynników, np. ostrych chorób zakaźnych, z miejsca swego związania uwolnić się i wywołać zatrucie. Zaznaczyć należy, że deponowanie się trucizn w tkankach, przy prowadzeniu mniejszych i często powtarzających się dawek, może być powodem do działania kumulatywnego.

Najbardziej doskonałym sposobem ustroju w walce z zatruciem jest jego zdolność przeprowadzania jądów w związki obojętne lub mniej szkodliwe drogą procesów chemicznych, drogą utleniania (np. alkohol, niektóre alkaloidy, fosfor itd.), redukcji (związków słabo związanych z tlenem), syntezy (łączenia np. związków aromatycznych z kwasem glikuronowym), drogą rozbicia molekuly trucizny (salol, urotropina, hydroliza glukozydów nasercowych), drogą metylenowania, demetylenowania itp.

Niektóre narządy posiadają szczególną zdolność chronienia ustroju przed zatruciem, a do tych należą przede wszystkim wątroba i nadnercza. W wątrobie procesy polimeryzacyjne, katalityczne, dezamidacyjne, hydrolityczne, zaczynowe itd. posiadają szeroką skalę możliwości działania na trucizny i ich unieszkodliwienia. Nadnercza posiadają duże znaczenie w procesach odtruwających, a część korowa nadnerczy zdaje się bierze w tym najczynniejszy udział. Doświadczenia

wskazywałyby na to, że nadnercza mają za zadanie również zobojętnianie produktów szkodliwych, powstających wskutek pracy mięśniowej i przemęczenia ustroju. *Guiyesse*, biorąc pod uwagę powiększanie się nadnerczy w czasie ciąży i zmiany drobnowidowe jakie w nich występują w tym okresie, sądzi, że nadnercza wiążą i zobojętniają jady ciążowe. Z innych gruczołów dokrewnego wydzielania również tarczycyca ma własności odtruwające. Reid-Hunt wykazał doniosły wpływ tarczycy przy zatruciu acetonitrylem. Białe myszy przez karmienie tarczycą można znacznie uodpornić na działanie acetonitrylu i w ten sposób nawet określać wartość leczniczą preparatów uzyskiwanych z tarczycy. *Kuźniecowa*, *Ender*, i *Plitzmann* wykazali, że tarczycyca wpływa w znacznym stopniu na własności odtruwające surowicy krwi. Wedle tych autorów, surowica zwierząt pozbawionych tarczycy utracą zdolność zobojętniania in vitro atropiny i fizostygminy, natomiast wzmożona czynność tarczycy, wywołana sztucznie u zwierząt czy też istniejąca u ludzi, wskutek pewnych schorzeń (hyperthyroidismus), wpływa wyraźnie na własności detoksykacyjne surowicy.

Gruczoły o dokrewnym wydzielaniu, przez swój wpływ na przemianę materii, do której też musimy zaliczyć zobojętnianie i wiązanie trucizn, muszą znacznie oddziaływać na pomyslną walkę organizmu z zatruciami, podobnie jak wpływają na wytwarzanie się swoistych przeciwciał w procesach chorobowych, wywoływanych drobnoustrojami.

Rozpoznanie zatrucia jest dość często bardzo trudne, gdyż objawy zatrucia mogą przebiegać rozmaicie, nawet przy użyciu jednej i tej samej trucizny, co zależy od dawki, sposobu zastosowania trucizny, a również od osobniczych własności danej jednostki. Objawy przy zatruciu pokrywają się dość często z objawami chorobowymi, występującymi na innym tle lub mogą się nawet wikłać i sumować z schorzeniami już przedtem istniejącymi i stwarzać tym samym trudne zaga-

dnienie dla trafnego przeprowadzenia rozpoznania różniczkowego. Trafne rozpoznanie zatrucia jest bardzo ważne, gdyż od rozpoznania zależy zastosowanie odpowiednich i celowych zabiegów.

Objawy zatrucia, jak już zaznaczono, nie są stałe i często brak im cech charakterystycznych dla danego zatrucia. Często rozpoznanie utrudniać może tzw. zatrucie kombinowane, czyli takie, w którym kilka trucizn równocześnie działa na ustrój. Poważne przeszkody w rozpoznaniu nasuwają się także i przy rozmyślnym zatajeniu oznak zatrucia, co może mieć czasami miejsce w przypadkach samobójstwa.

Nagłe przypadki zaburzeń żołądkowo-jelitowych, zapalenie wyrostka robaczkowego, skręt i wgłobienie jelit, przebiecie wrzodu żołądka i jelit, krwotoki wewnętrzne, zatory tętnicy krezkowej, pęknięcie śledziony, kamienie żółciowe i nerkowe, krwotoki trzustki, czasami dur brzuszny i czerwonka mogą być mylnie przyjęte za objawy zatrucia i przeciwnie.

Niektóre psychozy, organiczne zmiany mózgu, krwotoki mózgowe, zatory tętnic mózgowych, dotychczas nieujawnione ogniska sklerotyczne i nowotworowe, pasożyty układu nerwowego itd. mogą niekiedy nasuwać również podejrzenie zatrucia ciałami działającymi na układ nerwowy ośrodkowy.

Tak np. do tutejszego Zakładu med. sąd. dostarczono przez władze, w dość krótkich odstępach czasu, zwłoki trojga osób, rzekomo zatrutych, u których przy sekcji stwierdzono wągrowatość mózgu. Również mieliśmy sposobność sekcjonować przypadek wściekliczny, który był rozpoznany za życia jako zatrucie strychniną.

Ostre zatrucia, wywołane truciznami działającymi na krew, wywołują niekiedy objawy zbliżone klinicznie do przypadków ostrej niedomogi mięśnia sercowego, obrzęku płuc, zatorów tętnicy płucnej, dusznicy oskrzelowej i dusznicy bolesnej. Zatrucia podostre i przewlekłe, w następstwie których zjawiają się w narządach wewnętrznych zmiany wsteczne,

zwyczajniowe, zapalne i inne, mogą być rozpoznane jako schorzenia samoistne powstałe na innym tle (marskość wątroby, posocznica przewlekła, niedokrwistość, nieżyty przewodu pokarmowego, przewlekłe schorzenia nerek itp.).

Podniesienie ciepłoty ciała przy zatruciach może być następstwem bezpośredniego zadziałania trucizny na ośrodki regulujące ciepłotę ustroju lub też trucizna zmienia do tego stopnia niektóre frakcje białka ustroju, że gorączka jest następstwem odczynu anafilaktycznego. Gorączka zdarza się najczęściej przy zatruciu benzolem i jego pochodnymi, tlenkiem węgla, przy zatruciu parami, tlenkiem metali.

Zatrucia przewlekłe mogą nasuwać szczególne trudności w ich rozpoznaniu, a często tylko bardzo ściśle rozważania mogą ustalić istotną przyczynę objawów i wykluczyć inne tło zaburzeń.

Zatrucie śmiertelne może mieć przebieg bardzo krótki i kończyć się zejściem w ciągu kilku godzin a nawet minut.

O ile zatrucie przebiega w sposób gwałtowny i w czasie krótkim, mamy wówczas do czynienia z zatruciem tzw. ostrym (intoxicatio acuta). Przebieg zatrucia trwający ponad 24 godzin i dłużej określamy jako zatrucie podostre. Za przewlekłe natomiast uważamy te przypadki, w których schorzenia na tle zatrucia trwają tygodniami, miesiącami, a nawet latami. Zatrucie może niekiedy w przebiegu swym wykazywać okresy znacznego polepszenia (remisje), co nieraz ma nawet znaczenie dla rozpoznania rodzaju zatrucia (arsen, fosfor). Następujące po remisji znów wyraźne objawy zatrucia mogą być uważane za ponowne wprowadzenie do ustroju tej samej trucizny. Po przejściu zatrucia ostrego, o ile nie nastąpiły komplikacje, pozostają zwykle objawy ogólnego niedomagania, trwające pewien czas, zależnie od natężenia przebiegu zatrucia, ilości użytej trucizny, sposobu jej zastosowania i osobniczych właściwości danej jednostki. Zatrucie ostre może przechodzić w zatrucie podostre i przewlekłe. Nie zaw-

sze po ustąpieniu objawów ostrego zatrucia następuje dość szybki powrót do zdrowia, a jako następstwa ostrego zatrucia zjawiać się mogą niejednokrotnie powikłania, które znów ze swej strony powodować mogą groźne stany dla życia. Przez dostanie się np. treści wymiocinowej do oskrzeli i płuc, w okresie utraty przytomności w czasie zatrucia środkami np. narkotycznymi, wystąpić może jako ciężkie powikłanie tzw. zachłystowe zapalenie płuc. Wydzielanie się pewnych jądów lotnych przez płuca, jak fenolu, kwasu octowego, może doprowadzić do tworzenia się ognisk zapalnych w mięszsu płuc. Osłabienie czynności nerek na tle zatrucia stwarza niejednokrotnie dogodne podłoże dla następowych schorzeń tego narządu. Zaburzenia w przemianie materii, wywołane zatruciem, doprowadzają czasami do następowego charłactwa i do trwałych zaburzeń przemiany materii.

Ostre zatrucie niektórymi gazami mogą być powodem następowych przewlekłych schorzeń; tak np. znane są przypadki schorzeń układu nerwowego ośrodkowego, na tle ostrego zatrucia tlenkiem węgla, choroby płuc i mięśnia sercowego, występujące po zatruciach gazami bojowymi. Zatrucia ciałami żrącymi powodują zwykle długi okres zdrowienia z tego powodu, że ciała te uszkodzają znacznie tkanę, z którą się zetknęły. Zmiany anatomiczne powstające przy zatruciach związkami żrącymi i przeżegającymi, zależnie od umiejscowienia tych zmian, ich rozległości i głębokości, mogą powodować trwałe i ciężkie zaburzenia w ustroju. W następstwie ostrego zatrucia chininą, alkoholem metylowym i aniliną zjawiać się mogą ciężkie schorzenia aparatu wzrokowego lub nawet ślepotą. Chinina może też wywoływać upośledzenie słuchu i głuchotę.

Niekiedy już po zobojetnieniu i wydzieleniu trucizny z ustroju, mogą objawy kliniczne zatrucia trwać nawet przez czas dłuższy. Mówimy wówczas o tzw. objawach metatoksycznych. Np. po zatruciu sublimatem może się rozwinąć długo-

trwale cierpienie nerek, chociaż sublimat już dawno wydzielił się z organizmu.

Przy częstym używaniu niektórych ciał trujących przede wszystkim alkaloidów i związków działających na układ nerwowy, występować może przyzwyczajenie się ustroju do danej trucizny. Jedną z najbardziej charakterystycznych cech tego zjawiska jest to, że ustrój może znosić coraz to większe ilości danej trucizny, przekraczające często dawki śmiertelne. Zjawisko przyzwyczajania się i w miarę możności powolnego przystosowywania się do czynników trujących jest właściwe wszystkim istotom żyjącym. Badania wykazały, że twory jednokomórkowe mogą z czasem przyzwyczajać się do pewnych związków chemicznych dla nich trujących. Pierwotniaki np. żyjące w wodach słodkich, giną przeniesione do środowiska zawierającego 2^o/_o soli kuchennej; przy powolnym jednak i stopniowym dodawaniu soli łatwo przystosowują się do zmienionych warunków życia.

Podobne zjawisko można stwierdzić i u drożdży, które z czasem stają się mniej wrażliwe na działanie fluoru, zresztą dla nich bardzo szkodliwego. Ehrlich i jego uczniowie wykazali, że bakterie i pierwotniaki chorobotwórcze przyzwyczajać się mogą do trujących dla nich barwników i połączeń arsenowych.

Zjawisko przyzwyczajania się do trucizn organizmów wyższych było przedmiotem licznych dociekań. *S. Faust* w badaniach przeprowadzonych na psach wykazał, że można łatwo u tych zwierząt wywołać przyzwyczajenie do morfiny, przy czym znoszą one, po upływie pewnego czasu, jednorazowo ilości tego narkotyku znacznie większe od dawek trujących dla zwierząt nieprzyzwyczajonych. W czasie przyzwyczajania się psów do morfiny, jak wspomniany badacz stwierdził, przy zwiększaniu dawek wydziela się coraz to mniej tego alkaloidu z ustroju zwierząt badanych. (Badania te zostały potwierdzone przez Wachtla i innych). *S. Faust* na podstawie tych badań

sądzi przeto, że organizm nabywa z czasem zdolności niszczenia i rozkładania morfiny i w ten sposób chroni się przed gwałtownym działaniem dawek coraz to większych.

Cloetta badając zjawisko przyzwyczajania się do arsenu u tzw. arsenofagów, którzy po pewnym czasie mogą przyjmować per os znaczne ilości arsenu, dochodzi do wniosku, że błona śluzowa przewodu pokarmowego u arsenofagów staje się mniej chłonna do arsenu, wskutek czego nie następują objawy zatrucia.

Z badań powyżej wspomnianych autorów, wynikałoby więc, że ustrój pod wpływem niektórych trucizn stale nań działających nabiera zdolności łatwiejszego i szybszego ich zobojętnienia, lub też ogranicza wchłanianie trucizny i w ten sposób broni się przed jej szkodliwym nadmiarem. Badania *Fausta* i *Cloetty* nie wyjaśniają jeszcze w całej pełni zjawiska przyzwyczajania się ustroju do ciał trujących, gdyż niewątpliwie wchodzi tu w grę jeszcze i inne bardziej skomplikowane czynniki, najprawdopodobniej różne przy działaniu różnych trucizn.

U morfinistów, kokainistów, alkoholików i innych nałogowców, nagłe odciążenie narkotyków doprowadza do burzliwych nieraz objawów określonych mianem „głodu“. Tego rodzaju głód, który przechodzi szybko po ponownym podaniu danego narkotyku, świadczy o tym, że ustrój wciągnął już truciznę jako stały czynnik w swą przemianę materii. Nagłe odciążenie tego czynnika spowoduje zaburzenie w równowadze biochemicznej, nabytej przez organizm dzięki truciznie.

Objawy „głodu“, spostrzegane przy stałym używaniu pewnych trucizn, mogłyby przeto wyjaśnić zjawisko przyzwyczajania się do trucizn przewartościowaniem procesów chemicznych ustroju.

Lewin jest zdania, że przyzwyczajanie się do trucizn nie jest wyrazem wzmoczonej czynności komórek i narządów lecz

świadczy jedynie o osłabieniu i zmniejszeniu ich wartości biologicznych. Za poglądem Lewina przemawiałyby znane fakty z fizjologii, stwierdzające, że bodziec często stosowany wyczerpuje w końcu tkanę i powoduje coraz to słabszy odczyn na ponowne drażnienie.

Wrażliwość na niektóre związki chemiczne u pewnych osobników może być tak duża, że już pod wpływem nieznacznych ilości występują burzliwe objawy zatrucia. Niektóre jednostki są szczególnie wrażliwe na morfinę i kokainę, inne znów na chininę, naparstnicę, veronal, atofan, arsen, jod, kalomel itd. Również niektóre pokarmy jak poziomki, maliny, raki, ryby, jaja, miód itd. mogą wywołać u osób ku temu skłonnych podniesienie ciepłoty ciała, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, napady dusznicy oskrzelowej, wykwity skórne pod postacią rumienia, guzków, pęcherzy i innych zmian. Przy nadwrażliwości na leki zauważyć można po dawkach leczniczych, lub nawet jeszcze mniejszych, zaburzenia niejednokrotnie bardzo ciężkie i burzliwe. Zaburzenia te są zwykle zbliżone do objawów, jakie wywołują dane leki w dawkach trujących. Powyżej wspomnianą szczególną wrażliwość osobniczą ustroju na związki chemiczne określono mianem nadwrażliwości czyli idiosynkrazji.

Nadwrażliwość jest własnością konstytucjonalną ustroju i polega na szczególnej chwiejności i wrażliwości układu nerwowego roślinnego i gruczołów dokrewnego wydzielania. Zjawiskiem zbliżonym do indosynkrazji jest anafilaksja; polega ona jednak na odczynie swoistym i jest w przeciwieństwie do idiosynkrazji właściwością ustroju nabytą (kondycjonalną). Ścisłej granicy między zjawiskiem anafilaksji i idiosynkrazji nie można przeprowadzić; oba te zjawiska są też często zaliczane do wspólnej grupy schorzeń tzw. alergicznych.

Objawy, występujące przy nadwrażliwości, mogą nasuwać podejrzenie rozmyślnego lub przypadkowego zatrucia. Przeciwnie lekarzowi przede wszystkim może być często skiero-

wane podejrzenie, że zastosował nieodpowiedni lek lub w nieodpowiedniej dawce, o ile u pacjenta, na tle niedającej się nigdy przewidzieć idiosynkrazji, wystąpią objawy zatrucia. Tego rodzaju przypadki, za które lekarz nie może ponosić odpowiedzialności, były już wielokrotnie przedmiotem badań sądowo-lekarskich.

Leczenie zatruc ostrych i przewlekłych jest zadaniem klinicysty. Jednak i medyk sądowy musi posiadać wiadomości z zakresu tego lecznictwa, gdyż niejednokrotnie spotkać się możemy w czasie ekspertyzy z pytaniem, czy w omawianym przypadku leczenie było odpowiednie, czy zastosowane było w porę i czy mogło być skuteczne.

Leczenie przy zatruciu może być przyczynowe i objawowe. Leczenie przyczynowe zdąża do usunięcia przyczyn zatrucia, natomiast leczenie objawowe stara się łagodzić i usuwać objawy i tą drogą pośrednio pomagać ustrojowi w walce z zatruciem. Ponieważ zatrucie postępuje najczęściej drogą przewodu pokarmowego, przeto usunięcie trucizny z żołądka i jelit należy w przypadkach ostrych zatrucia do zabiegów najważniejszych. (Niektóre trucizny wprowadzone drogą pozajelitową mogą się wydzielać w żołądku i jelitach, np. morfina w żołądku przy zastosowaniu podskórnym). Opróżnienie żołądka uskutecznia się przez wymioty lub przy pomocy zgłębnika. Wymioty najłatwiej jest wywołać przez drażnienie błony śluzowej podniebienia miękkiego i gardła palcem, lub jakimkolwiek przedmiotem miękkim. Ze środków leczniczych dla wywołania wymiotów użyć można 1% roztworu siarczanu miedzi lub siarczanu cynku, który podaje się łyżeczkami w krótkich odstępach czasu, aż do osiągnięcia pożądanego skutku. Ze środków domowych można zastosować dla wywołania wymiotów ciepłą wodę z dodatkiem soli kuchennej, lub nieznacznych ilości mydła. Apomorfina w ilości około 10 mg, wprowadzona podskórną, wywołuje w ciągu od 10 do 15 minut wymioty przez podrażnienie ośrodka wy-

miotowego. Środek ten nie działa przy zatruciach spowodowanych narkotykami i związkami, porażającymi układ nerwowy. W każdym poszczególnym przypadku zatrucia należy się zastanowić czy wymioty mają być sztucznie wywołane. Przy zatruciu ciałami żrącymi, uszkadzającymi ścianki żołądka, mogą one spowodować przerwanie ich ciągłości, lub uszkodzenia doprowadzające do krwiotoku; zresztą sztuczne wywoływanie wymiotów w zatruciach tego rodzaju jest zwykle o tyle niecelowe, że środki żrące i przyżegające same je powodują. Przy wywoławaniu wymiotów w przypadkach zatrucé związkami odurzającymi pamiętać należy, że wymiociny łatwo mogą się dostać do dróg oddechowych i wywołać zachłystowe zapalenie płuc, przeto w stanie nieprzytomności, w czasie wymiotów głowę zawsze należy zwrócić na bok. Za pomocą wymiotów trucizna nie zawsze daje się całkowicie usunąć z żołądka, gdyż często część jej pozostaje w fałdach błony śluzowej; nie należy przeto przypisać zbyt wielkiej wagi zabiegom i środkom wywołującym wymioty.

Usuwanie trucizn przy pomocy zgłębnika żołądkowego i równoczesne przepłukiwanie żołądka doprowadza do dokładniejszego usunięcia treści żołądkowej, aniżeli to można uzyskać przez wymioty. Przy zatruciu kwasami i zasadami zgłębnik żołądkowy musi być użyty z wielką ostrożnością, by nie wywołać uszkodzenia ścian żołądka. Do przepłukiwania żołądka najlepiej stosować roztwory środków wiążących i zobojętniających trucizny. Przepłukiwanie wodą bez dodania odtrutek może niekiedy przyspieszać rozpuszczenie się i wchłanianie niektórych połączeń.

Wprowadzenie do żołądka środków wiążących i zobojętniających wymaga trafnego rozpoznania zatrucia i wiadomości co do sposobu działania odtrutki, którą chcemy użyć. Odtrutka bowiem, zastosowana w nieodpowiednim zagęszczeniu i ilości, może ze swej strony być szkodliwą. Przy zatruciu kwasami, dla ich zobojętnienia, wprowadza się do żołądka

zasady; powstające przy tym sole nie zawsze są jednak obojętne dla uszkodzonej już uprzednio błony śluzowej. Należy przeto w podobnych przypadkach stosować zasady w znacznym rozcieńczeniu i polecić zatrutemu pić często wodę. Najczęściej w celu zubożenia kwasów używa się magnezji palonej (magnesia usta—MgO). Kwaśny węglan sodowy, zwany powszechnie sodą (natr. bicarbonicum), nadaje się mniej do zubożenia kwasów w żołądku, gdyż po zetknięciu się z kwasami wydziela w dużej ilości bezwodnik kwasu węglowego, co może powodować nadmierne rozciąganie uszkodzonych ścian żołądka ze wszystkimi groźnymi następstwami. Kręde sproszkowaną (calcium carbonic.) można również użyć dla zubożenia kwasów, zwłaszcza, że jest ona często pod ręką. Zasady staramy się zubożyć kwasami, używając w tym celu najlepiej kwasów organicznych, jak 3 do 6% kwasu octowego, cytrynowego lub winowego. Przy zatruciu kwasami i zasadami, można dla ich wiązania użyć mleka, białka z jaj kurzych rozpuszczonego w wodzie, żelatynę itp. Przy zatruciu solami metali ciężkich, prócz przepłukiwania żołądka, podaje się białko i garbniki, z którymi sole metali ciężkich dają dość trwałe i mało rozpuszczalne połączenia *). Przy zatruciu alkaloidami usuwa się je z żołądka sposobami mechanicznymi i podaje się kwas garbnikowy wiążący alkaloidy (kwas garbnikowy 1%, mocną herbatę). Starkenstein zwraca uwagę na to, że alkaloidy dają z garbnikiem połączenia dość łatwo rozpuszczalne, które mogą się uwalniać w niższych odcinkach przewodu pokarmowego pod wpływem działania soków trawiennych. Po zastosowaniu garbnika należy przeto związany alkaloid jak najszybciej usunąć z organizmu, by nie doszło do jego odszczepienia się i wchłonięcia. Najlepiej jest w tym celu, po zastosowaniu garbnika, podać

*) Celem utrudnienia wchłaniania się trucizn można płukać żołądek środkami kleistymi (Mucil. gummi arab. Mucil. Saleps).

natychmiast środki przeczyszczające, szybko działające, jak np. sole gorzkie.

Podawanie mleka przy zatruciach nie zawsze jest wskazane, tłuszcz bowiem zwarty w mleku rozpuszcza niektóre trucizny i wywołuje łatwiejsze ich wchłanianie (fosfor, anilina, nitrobenzol).

Zobojętnienie trucizn drogą utlenienia, a więc przez wprowadzanie do żołądka takich środków, jak woda utleniona, roztwór nadmanganianu potasu, zjonizowana terpentyna, nie ma większego praktycznego znaczenia.

Do zobojętnienia trucizn, które dostały się do przewodu pokarmowego, szczególnie nadają się ciała pochłaniające i zatrzymujące mechanicznie trucizny na swej powierzchni przez adsorbację. Adsorbacja zależna jest z jednej strony od właściwości fizyczno-chemicznych ciała adsorbującego, z drugiej strony od własności trucizny, która ma być mechanicznie związana. Elektrycznie ciała adsorbacyjne, jak np. krzemionka (*bolus alba*), wiążą zasady, barwniki zasadowe i alkaloidy, elektrododatnie natomiast ciała adsorbacyjne wiążą połączenia kwaśne. Węgiel wiąże chętnie prawie wszystkie związki bez względu na ich strukturę chemiczną (aldehydy, alkohole, fenole, estry, ketony, metale, metaloidy, gazy itd.) i jest wobec tego najczęściej stosowanym środkiem w zatruciach. Najlepszym pod tym względem okazał się węgiel zwierzęcy. Węgiel roślinny posiada mniejszą zdolność chłonięcia ciał stałych i płynnych, co jest zresztą zależne od gatunku roślin, z których pochodzi. Węgiel (*Carbo medicinalis*) należy podać tylko w postaci zawiesiny z wodą, gdyż pokarmy i napoje jak kawa, herbata, mleko i inne są również pochłaniane przez węgiel, co znacznie osłabia, a nawet znosi jego działanie. (Węgiel stosuje się zwykle w ilości 20 do 50 g w 200—300 cm³ wody. Do przepłukiwania żołądka w postaci 3 do 5% zawiesiny). Związane z węglem trucizny, przy dłuższym pozostawianiu w prze-

wodzie pokarmowym, mogą być dzięki procesom trawiennym częściowo odepzione od węgla i ponownie mogą rozwijać szkodliwe działanie, dlatego też po zastosowaniu węgla podaje się środki przeczyszczające, by jak najrychlej związaną truciznę usunąć. Można węgiel stosować równocześnie ze środkiem przeczyszczającym. (Dobry jest następujący przepis: Rp. Carbo animal. medicinal 10 — Aqua destilat. 100—200 — Magnes. sulphur. 10 — Spirit camphor. gtt. XX—XL. Cała wyżej wymieniona dawka musi być powtórzona kilkakrotnie w odstępach 1—2 godzin).

Skurcz odźwiernika i okolicy zastawki Bauhiniego, który nieraz odruchowo może powstać w zatruciach i utrudniać wypróżnienie jelit, radzi Starkenstein usuwać przez podawanie 20 do 40 kropeł spirytusu kamforowego. Środki wiążące trucizny mechanicznie, drogą adsorpcji, szczególnie węgiel, powinny być stosowane przy wszystkich bez wyjątku zatruciach, ze względu na wyraźnie dodatni wpływ tego rodzaju leczenia i wobec obojętnego zachowania się węgla względem ustroju.

Przy zatruciach, prócz żołądka, opróżnia się i jelita. Środki przeczyszczające, przede wszystkim sole gorzkie, spełniają w tym kierunku najlepiej swe zadanie (celem opróżnienia jelit można stosować podskórnie Peristaltin, oraz lewatywy z dodatkiem mydła lub gliceryny). Przepłukiwanie odbytnicy i кишки grubej nie ma większego znaczenia ze zrozumiałych powodów; wyjątkowo tego rodzaju zabiegi mogą być uzasadnione przy dostaniu się trucizny per rectum. Wydzielanie jadów przez nerki pobudza się środkami moczopędnymi.

Upusty krwi wydalają pewną część jadu z ustroju, pobudzają przemianę materii i tkanki krwiotwórcze do żywszej działalności i są chętnie stosowane w wielu przypadkach zatrucia. Ilość upuszczonej krwi powinna być znaczna (wynosić 300—600 cm³), zależnie od siły i konstytucji osobnika zatrutego. Wprowadzenie rozczynów soli kuchennej i glukozy

śródrzylny lub podskórny, po uprzednim zastosowaniu upustu krwi, działa w wielu przypadkach szczególnie pomyślnie.

Silne bóle, jakie się mogą zjawiać przy zatruciu związkami żrącymi, należy łagodzić bardzo ostrożnie środkami narkotycznymi, by zapobiec wstrząsowi i zapaści, które mogą być następstwem bólu. O ile miejsca uszkodzone są łatwo dostępne, można też bóle łagodzić przez miejscowe stosowanie środków kojących i znieczulających, pamiętać jednak o łatwej chłonności miejsc uszkodzonych. Odruchowe skurcze mięśni gładkich, np. odźwiernika, oskrzeli, jelit, dróg żółciowych itd. dają się uśmierzać przez stosowanie olejków eterycznych (kamfora, aspamon itp.). Zapaść, występująca w czasie zatrucia, wymaga stosowania środków pobudzających ośrodek oddechowy, naczynioruchowy i korę mózgową. Wszystkie ciała silnie drażniące błonę śluzową nosa i odruchowo pobudzające ośrodki nerwowe (wacchanie amoniaku, octu), jak i zabiegi oraz środki drażniące skórę (gorące okłady, nacieranie i szcietkowanie skóry rąk i nóg, maści drażniące, przykładanie gorzycy) mogą być przy zapaści stosowane z dobrym wynikiem. Podskórnie przy zapaści wstrzykuje się strychninę, kofeinę, kardiozal, koraminę, lobelinę i inne.

W zatruciach, które powodują porażenie naczyń włosowatych (arsen, histaminy itd.), wybitnie działającym środkiem jest adrenalina, którą można stosować podskórnie, dożylnie i dosercowo. Ten ostatni sposób szczególnie może być wskazany przy ustaniu czynności serca w czasie narkozy chloroformowej. Niezmiernie cennym lekiem przy porażeniu ośrodka oddechowego okazała się lobelina (lobelinum hydrochloricum), którą w dawce 0,01 g wprowadza się podskórnie, dożylnie lub śródmięśniowo.

Podrażnienie lub porażenie układu nerwowego, przy zatruciu niektórymi alkaloidami, daje się niekiedy zmniejszyć lub usunąć przez zastosowanie odpowiednich dawek alka-

loidów działających antagonistycznie (np. przy zatruciu morfiną antagonistycznie działa atropina).

Badania doświadczalne wykazały, że białko wprowadzone pozajelitowo zmniejsza wybitnie wrażliwość ustroju na działanie trucizn, a również skraca okres zdrowienia po zatruciach (Starkenstein).

Badania te rozszerzyły znacznie zakres leczenia nieswoistego białkiem, tzw. proteinoterapię, która jest stosowana z powodzeniem w wielu cierpieniach występujących na rozmaitym tle. Zaznaczyć należy jeszcze, że leczenie nieswoiste działa skutecznie w procesach zapalnych, wobec czego przy zatruciach środkami żrącymi, uszkodzającymi tkanki i wywołującymi zapalenie, proteinoterapia może oddać znaczne usługi. Stosowanie pozajelitowe białka i jego produktów w zatruciach ostrych, obok innych zabiegów, może być bardzo pomocne i nie powinno być też nigdy przez lekarza zaniechane, z wyjątkiem tych przypadków, w których proteinoterapia z innych względów jest przeciwwskazana. (W proteinoterapii stosuje się śródmięśniowo wyjałowione mleko, aolan, kaseosan, yatrencaseinę, deuteroalbumozę, omnadinę, surowicę itp.).

Leczenie zatruc przewlekłych polega na usunięciu przyczyn zatrucia, pobudzenie żywszej przemiany materii i stosowaniu środków i zabiegów wzmacniających ustrój.

Rozdział II.

Zmiany anatomo-patologiczne, powstające w ustroju pod wpływem zatruc, mogą być różne. Już badanie zewnętrzne zwłok pozwala niekiedy zauważyć zmiany, które mogą mieć pewne znaczenie w rozpoznawaniu rodzaju zatrucia.

Rozkład zwłok może być przy pewnych zatruciach opóźniony, w innych natomiast przyspieszony, przy czym w każdym poszczególnym przypadku należy uwzględnić zewnętrzne warunki, wpływające na proces gnicia, jak ciepłość otoczenia, wilgotność, a z drugiej strony niską temperaturę i inne czynniki hamujące gnicie. Przy zatruciu kwasami rozkład zwłok odbywa się wolniej. Środki przeciwnilne i odkażające (fenol, lizol, formalina, alkohol, arsen, antymon itd.) opóźniają gnicie, co jednak jest zależne, podobnie zresztą jak i przy zatruciu kwasami, od ilości, w jakiej te trucizny dostały się do ustroju.

Rozkład zwłok może być przyspieszony przy zatruciach wywołanych jadami działającymi hemolitycznie i znoszącymi krzepliwość krwi. Toteż takie trucizny jak: fosfor, jad węzów, niektóre toksyny bakteryjne przyczyniają się do szybszego rozkładu zwłok.

Przy zatruciach na powłokach skórnych mogą występować rozmaite zmiany. Zabarwienie żółtaczkowe skóry zjawia się w zatruciach uszkadzających wątrobę lub zmieniających barwik krwi (fosfor, arsen, anilina, salvarsan, po-

łączenia nitrylowe). Wszystkie związki trujące, zmieniające barwnik krwi w methemoglobinę, nadają skórze zabarwienie od żółtego do czekoladowego, często z odcieniem sinawym wskutek równocześnie istniejącej sinicy.

Zabarwienie zielonkawe powłok skórnych spostrzegano pomijając procesy gnilne, przy zatruciu preparatami miedzi, różnymi barwnikami tego koloru i siarkowodorem. Plamy pośmiertne, których kolor jak wiadomo jest zależny od koloru krwi, są bardzo znamienne zabarwione w pewnych zatruciach. Żywo karminowe zabarwienie plam pośmiertnych występuje przy zatruciu tlenkiem węgla, cyjanowodorem i jego związkami. Brunatne zabarwienie plam pośmiertnych występuje przy zatruciu wszystkimi jadami zmieniającymi krew w methemoglobinę (analina, chloran potasu, niektóre grzyby trujące itd.).

Wykwity skórne pod postacią osutki, rumienia, trądzika, pęcherzy itp. zjawiają się w wielu zatruciach ostrych i przewlekłych, w których jad działa uszkodzająco na naczynia skórne lub wydziela się przez skórę (jod, brom, rtęć, arsen, salwarsan, antypiryna, chinina itp.).

Krwotoki w skórze, pod postacią drobnych wyznacznierek lub większych wylewów krwawych, są widoczne w zatruciach jadami zmieniającymi ścianki naczyń krwionośnych lub wywołującymi, przez podniesienie ciśnienia krwi, pęknięcie naczyń włosowatych skóry. Krwotoki, występujące w skórze przy zatruciu np. fosforem i arsenem, są następstwem zmian wstecznych w ściankach naczyń, a przy zatruciu np. cyjanowodorem i tlenkiem węgla powstają z powodu wzmożonego ciśnienia krwi.

Zatrucia związkami żrącymi powodować mogą powierzchowne lub bardziej głębokie i rozległe uszkodzenia skóry i błon śluzowych (kwasy, zasady, fenol, lizol). Najczęściej obrażenia tego rodzaju znajdują się na czerwieni warg, na skórze w okolicy ust, na brodzie, na przedniej powierzchni

klatki piersiowej, niekiedy też i na bocznej powierzchni szyi, a nawet na plecach, o ile trucizna żrąca była przyjęta w pozycji z głową pochyloną ku tyłowi lub leżącej. Miejsca uszkodzone ciałami żrącymi wykazują początkowo zabarwienie białawo-żółtawe, które wkrótce przechodzi w zabarwienie brudno-szarawe lub brunatne wskutek domieszki krwi z uszkodzonych naczyń, zmieniającej swe właściwe zabarwienie pod wpływem środków żrących.

Kwas azotowy, nieoczyszczony kwas solny zawierający ślady żelaza i kwas chromowy powodują najczęściej żółtawe zabarwienie uszkodzonej tkanki, kwas siarkowy zabarwienie brunatne, prawie czarne. W najbliższej okolicy obrażeń tego rodzaju wystąpić może mniej lub więcej wyraźny odczyn zapalny, a tkanki uszkodzone mogą ulec martwicy i zropieniu.

Zmiany powstałe na skórze pod wpływem ciał żrących mogą być czasami przyjęte za ślady oparzelinowe, powstałe pod wpływem działania wysokiej temperatury (gorących płynów lub płomienia). Badanie mikroskopowe i chemiczne odpowiednich części skóry w podobnych przypadkach daje możność właściwego rozpoznania.

Ślady po ukąszeniu jadowitych węzów, szkodliwych owadów, jak i blizny, pozostające na skórze po ukąszeniu przez zwierzęta, dotknięte wścieklizną, mogą mieć duże znaczenie w rozpoznaniu właściwej przyczyny zatrucia.

Drobne ślady ukłucia, powstające przy wprowadzeniu trucizny podskórnie za pomocą strzykawki, wskazują drogę, którą jad dostał się do ustroju. Wycięta tkanka okoliczna wraz z miejscem takiego ukłucia, badana chemicznie, może wykazać truciznę użytą w danym przypadku, o ile nie uległa ona jeszcze zupełnemu wessaniu się.

Obrzęki na skórze i błonach śluzowych najczęściej są wyrazem zatrucia jadami, wywołującymi uszkodzenie i zapalenie nerek. Wybitna bledność błon śluzowych, widzialnych przy oględzinach zewnętrznych zwłok,

daje się zauważyć w zatruciach przede wszystkim podostrych i przewlekłych, przebiegających za życia z objawami niedokrwistości, czasem też przy ostrym zatruciu arsenem, fosforem i sublimatem.

Zabarwienie żółtaczkowe na łącznicy oka i białkówe, podobnie jak i wylewy krwawe, bywają często w tym miejscu wyraźniejsze, aniżeli na skórze. Czerwono-żółtawe lub brunatne zabarwienie spojówki spostrzegano przy zatruciu chromem, przewlekłym zatruciu związkami żelaza, miedzi i związkami zmieniającymi barwik krwi w methemoglobinę (chloran potasu, pyrogalol, hydrochinon, anilina, antypirina itp.). Przy zatruciu związkami lotnymi, drażniącymi błony śluzowe, i przy zatruciu jadami porażającymi naczynia włosowate na łącznicy oka mogą powstać obrzęki, przekrwienie i krwotoki.

Żrenice wyraźnie zwężone mogą świadczyć o zatruciu morfiną, muskaryną, nikotyną, fysostygminą, pilokarpiną, a rozszerzone mogą przemawiać za zatruciem atropiną, kokainą, jadem kiełbasianym (butulismus) i niektórymi grzybami. Przy ocenie zmian zauważonych na źrenicach u zmarłych należy zachować wielką ostrożność, gdyż podobne zmiany, jak przy zatruciach, spostrzega się również przy niektórych schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego i chorobach oczu.

Wytrzeszcz gałek ocznych (exophtalmus) wystąpić może pod wpływem działania trucizn, drażniących część szyjną układu sympatycznego, a głębokie wpadnięcie gałek ocznych, tak często dające się zauważyć u zmarłych w następstwie chorób wyniszczających, występuje również po wyniszczających i dłużej trwającej zatruciach.

Zmiany anatomo - patologiczne, powstające w narządach wewnętrznych pod wpływem działania trucizn, mogą być różne i częstokroć identyczne ze zmianami powstającymi na innym tle chorobowym. Niekiedy nawet i zmiany po-

śmiertne mogą być uważane za wyraz przyżyciowego działania trucizn, przede wszystkim żrących (Wachholz).

Nie wszystkie trucizny wywołują w narządach i tkankach zmiany anatomiczne, a liczne jady roślinne i zwierzęce przede wszystkim należą do tej grupy czynników szkodliwych, które, mimo wybitnego działania na ustrój, nie pozostawiają w nim widocznych zmian materialnych.

Przy zatruciach najczęściej występują wyraźne zmiany anatomo-patologiczne w przewodzie pokarmowym. Badanie jamy ust wykazywać może, jako wyraz zatrucia związkami żrącymi, uszkodzenia błony śluzowej języka, podniebienia miękkiego, twardego, migdałków, łuków podniebiennych i jęczyczka. Szarawe zabarwienie błony śluzowej jamy ust, zwłaszcza dziąseł, powstaje przy przewlekłym zatruciu ołowiem, rtęcią, bizmutem i innymi metalami ciężkimi. Na błonie śluzowej gardła, krtani, przełyku, a nawet tchawicy, znajdują się niekiedy wyraźne zmiany, występujące pod wpływem działania takich ciał jak kwasy, zasady i inne środki żrące. W żołądku przy zatruciach związkami drażniącymi stwierdzić możemy zaczerwienienie i rozpulchnienie błony śluzowej. Środki żrące mogą doprowadzać do zniszczenia błony śluzowej żołądka i do powstawania większych w niej ubytków, przenikających nawet całą grubość ścian żołądka. Rozległość zmian anatomicznych, spotykanych w żołądku przy zatruciu związkami drażniącymi, zależna jest prócz zagęszczenia jadu i czasu jego przebywania jeszcze od stopnia wypełnienia żołądka treścią pokarmową.

Ciała drażniące i przyżegające, wprowadzone do żołądka próżnego lub prawie próżnego, wywołują zmiany przede wszystkim w okolicy jego dna. W obecności obfitej treści pokarmowej uszkodzenia występują najczęściej w okolicy obu krzywizn żołądka.

Procesy pośmiertne, jakie zachodzą w zwłokach, mogą czasami wywołać w żołądku zmiany, które wyglądem swym zbliżone są do obrażeń wywołanych za życia przez ciała drażniące i żrące. Plamy opadowe i ociekliny dna i tylnej ściany żołądka mogą przypominać przekrwienie i obrzęki powstałe za życia. W żołądku wskutek obecności kwasu solnego i zaczynów trawiennych może dojść po śmierci do samotrąwienia błony śluzowej i ścian żołądka*). Samotrąwienie wymaga nie tylko obecności czynników trawiących lecz i odpowiedniej ciepłoty, która zresztą przez pewien czas zawsze w zwłokach się utrzymuje. Samotrąwienie rozpoczyna się wcześniej od gnicia, obejmuje początkowo błonę śluzową, następnie może przechodzić na głębsze warstwy, a nawet przenieść się na narządy otaczające żołądek, jak śledziona, trzustka, przepona, worek osierdziowy, dolny płat płuca lewego, lewy płat wątroby i górny biegun nerki lewej. Błona śluzowa przy samotrąwieniu pośmiertnym (gastromalacia acida) posiada wygląd galaretowaty, łatwo się rozpada, dając ubytki o brzegach i dnie szaro-brunatno zabarwionym, przepojonym rozpadłym barwnikiem krwi (gastromalacia grisea vel fusca). U małych dzieci samotrąwienie ma dość łatwo występować z powodu kwaśnej fermentacji mleka w żołądku. O ile samotrąwienie doprowadza do przebiccia ścian żołądka, lub przechodzi na inne narządy okoliczne, wówczas brak odczynu przyżyciowego ze strony otrzewnej i tkanki otaczającej części strawione, ostrzega przed niewłaściwym rozpoznaniem.

W następstwie wymiotów agonalnych, jak również przy przewożeniu i nieostrożnym przenoszeniu zwłok, treść żołądka przedostać się może do przełyku i wywołać w tym miejscu nadtrąwienie błony śluzowej, które może być również niesłusznie przyjęte za zmiany przyżyciowe.

* Przyżyciowe samotrąwienie występuje bardzo rzadko w przypadkach zatorów większych naczyń żołądka.

Niekiedy procesy nieżytowe ostre i przewlekłe żołądka, powstałe na innym tle, mogą budzić podejrzenie zatrucia, szczególnie w tych przypadkach, w których rozpoczynające się gnicie zaciera właściwy obraz anatomo-patologiczny.

Zabarwienie żółtawe i żółtawo-pomarańczowe błony śluzowej przewodu pokarmowego zauważyć się daje przy zatruciu kwasem chromowym i jego połączeniami, nalewką jodową, bromem i różnymi barwnikami tego koloru, a również przy przedostaniu się żółci do żołądka. Zielono-szarawe zabarwienie błony śluzowej może wskazywać na użycie połączeń miedzi, różowo-czerwone czasami występuje przy zatruciu sublimatem, dla podbarwienia którego w handlu używa się eozyny i fuksyny. Różowe względnie czerwone zabarwienie błony śluzowej i treści pokarmowej może pochodzić jednak od owoców, buraków, wina, likierów i napojów.

Błona śluzowa jelit jest bardziej wrażliwa na działanie ciał drażniących, aniżeli błona śluzowa żołądka i łatwo oddziaływa na tego rodzaju czynniki zapaleniem, przekrwieniem, rozpulchnieniem i powstawaniem martwicy tkanek. Przy zatruciu jadami drażniącymi, w miarę oddalania się od żołądka i dwunastnicy ku niższym odcinkom przewodu pokarmowego, natężenie zmian anatomo-patologicznych zwykle zmniejsza się.

Zmiany pośmiertne w jelitach, podobnie jak w żołądku, a w szczególności plamy opadowe w części jelit niżej położonych, zjawiające się na tylnej ich ścianie, mogą być ewentualnie przyjęte za wyraz zadziałania środków drażniących.

W okrężnicy i esicy pod wpływem zatruc solami metali ciężkich (rtęć, bizmut, ołów, chrom) występować mogą na błonie śluzowej procesy zapalne i owrzodzenia. Owrzodzenie dwunastnicy, wrzody durowe, czerwonkowe i mocznicowe w okrężnicy mogą być przez mniej wprawnych obducentów uważane za uszkodzenia spowodowane działaniem środków żrących.

Z narządów jamy brzusznej nerki dzięki swej czynności wydzielniczej najbardziej narażone są na działanie trucizn. Mięsz nerek może ulegać schorzeniom pod wpływem działania soli metali ciężkich, chromu, fosforu, arsenu, kwasów organicznych (np. kwas szczawowy), olejków eterycznych, zawartych w jadach roślinnych, preparatów przyszczawki (kantarydy) itd. Zależnie od rodzajów i ilości przedostającej się trucizny z prądem krwi do nerek mogą one ulegać różnym zmianom. Zmiany te doprowadzać mogą do powstawania nerczycy, ostrego zapalenia nerek nieraz krwotocznego, a nawet ropnego. Wszystkie tzw. trucizny mięszszowe (fosfor, arsen) wywołują łatwo stłuszczenia nerek. Na tle zatruc przewlekłych (alkohol, ołów, rtęć), wystąpić może marskość nerek. Skrobiawica nerek występować może w zatruciach przewlekłych wyniszczających.

Wątroba w ostrych zatruciach może być powiększona, wykazywać obrzęk, krwotoki, zwyrodnienia, ogniska martwicowe itd. Najczęstszą zmianą, spotykaną w wątrobie przy zatruciach, jest mniej lub więcej wyrażone jej stłuszczenie (fosfor, arsen, jodoform, cyjan, tlenek węgla, alkohol itd.). Zatrucia fosforem, salvarsanem, chloroformem, niektórymi grzybami mogą wywoływać ostry zanik wątroby, tzw. czerwony (atrophia rubra hepatis) lub też żółty (atrophia hepatis acuta flava). Tego rodzaju ostre zmiany zanikowe wątroby przyłączają się niekiedy również do ciężkich stanów septycznych: róży, duru brzuszego, zakażenia połogowego.

Zatrucia przewlekłe, powodujące uszkodzenia naczyń i mięszszu, mogą ostatecznie doprowadzać do marskości wątroby (Cirrhosis hepatis).

Wspomnieć należy jeszcze o pewnych zmianach pośmiertnych występujących w wątrobie, które mogą budzić podejrzenie zmian powstałych na tle zatrucia. Powierzchnia wątroby, szczególnie powierzchnia jej dolna, jest dość często zielonkawo-brunatno, prawie czarno zabarwiona, przy czym

zabarwienie to może przenikać głęboko w miąższ wątroby. Jest to obraz pośmiertny (pseudomelansosis), powstający na tle gnicia.

Nierzadko na powierzchni wątroby widnieją jasnożółtawe pasma przenikające w głąb, powstające wskutek ucisku na wątrobę żeber, żołądka i pętli jelitowych. Na przekroju wątroby dają się czasami zauważyć szaro-żółtawe ogniska kształtu klinowatego, o brzegach nierównych, które powstają w czasie agonii przez odruchowy skurcz naczyń krwionośnych. Zmiany pośmiertne tego rodzaju, jak rozpad miąższu w bezpostaciową masę i niekiedy zjawiająca się forma gnicia, nadająca wątrobie wygląd gąbczasty (emphysema putridum hepatis), są łatwe do rozpoznania.

Śledziona w zatruciach, w których następuje znaczniejszy rozpad ciałek czerwonych krwi, jest najeczęściej przekrwiona i powiększona. W miąższu śledziony, przy niektórych zatruciach, mogą odkładać się złogi barwikowe i drobne cząstki jądów metalicznych. Zmiany wsteczne, krwotoki, stłuszczenia, występują w śledzionie przy działaniu trucizn miąższowych.

W trzustce niektóre zatrucia mogą powodować powstanie ognisk martwicowych (ołów, arsen, alkohol, pirydyna) i krwotocznych (arsen, cyjan, benzol i inne), które należy odróżniać od ognisk rozmięczynowych pośmiertnych, występujących niekiedy w tym gruczole trawiennym z powodu obecności w nim zaczynów proteolitycznych (pośmiertne samostrawienie). Zmiany barwikowe spostrzegano w trzustce przy zatruciu związkami miedzi i solami srebra.

Do procesów chorobowych, które mogą budzić łatwo podejrzenie zatrucia, należy ostra martwica krwotoczna trzustki (pancreatitis haemorrhagica, apoplexia pancreatis), przebiegająca klinicznie wśród objawów silnych bólów brzucha, wymiotów i utraty przytomności. Rozległe krwotoki w trzustce, powstające w tym cierpieniu, niszczą z jednej

strony jej miąższ, z drugiej zaś wywołują ucisk na duże sploty nerwowe (plexus solaris, ganglion semilunare), co też tłumaczy tak burzliwy przebieg tej choroby, kończącej się zejściem śmiertelnym nawet już w ciągu kilku godzin.

W przypadkach tego rodzaju schorzenia znajdujemy na stole sekcyjnym trzustkę znacznie powiększoną, twardą, ciemnobrunatno zabarwioną. Na przekroju rysunek jej jest zatarty, a wśród mas krwotocznych widoczne są żółte ogniska martwicowe. Niekiedy cały narząd może być zmieniony w papkowatą ciągnącą się masę. W cierpieniu tym, prócz zmian w trzustce znajdować się mogą czasami ogniska martwicowe w najbliższym jej otoczeniu, w krezce i sieci.

W nadnerczach pod wpływem działań połączeń trujących łatwo powstają zmiany anatomo-patologiczne. W zatruciach różnego rodzaju, tak pochodzenia egzogenego, jak i endogenego, stwierdzano w tym gruczole mniejsze i większe krwotoki, zanik ciał lipidowych w części korowej, zmianę w powinowactwie komórek substancji rdzennej do soli chromowych, niektórych barwników itd.

Większe krwotoki widoczne makroskopowo mogą powstawać w nadnerczach, zarówno w niektórych ostrych zatruciach, jak i ostrych procesach zakaźnych (apoplexia suprarenalis).

Narząd moczopłciowy rzadko ulega wyraźniejszym zmianom pod wpływem zatruc. U kobiet w pochwie i macicy znajdowano uszkodzenia wywołane środkami żrącymi, które były użyte celem wywołania sztucznego poronienia, lub też zapobieżenia ciąży.

Z narządów klatki piersiowej najczęściej w zatruciach wykazują zmiany serce i płuca, jeśli pominiemy przełyk i tchawicę, na błonie śluzowej których mogą np. powstawać uszkodzenia pod wpływem ciał drażniących i przeżegających. Na osierdziu i wsierdziu spotykamy często wynaczynionka i drobne krwotoki, które wywołują wszystkie



jady zmieniające ścianki naczyń krwionośnych, lub podnoszące nadmiernie ciśnienie krwi. Zastawki serca mogą wykazywać procesy zapalne i naloty włóknika (fosgen, połączenia kokodylowe). Jady, działające wybiórczo na mięsień sercowy w zatruciach podostrych i przewlekłych, doprowadzają nieraz do brunatnego zaniku mięśnia sercowego (atrophia fusca m. cordis). Tłuszczowemu zwyrodnieniu ulega mięsień sercowy w zatruciu fosforem, arsenem, bromem, jodem, bromoformem, chloroformem, alkoholem, niektórymi grzybami. Zatrucia przewlekłe powodują często chroniczne zapalenie mięśnia sercowego i miażdżycę naczyń (alkohol, ołów itd.).

Sprawy gnilne osierdzia i mięśnia sercowego dają się łatwo rozpoznać i nie nasuwają większych w tym kierunku trudności, a przepojenie rozpadłym barwnikiem krwi wsierdzia, zastawek i błony wewnętrznej aorty, są często i znanym objawem procesów gnilnych. Niezwykły przebieg rozkładu zwłok może w sercu wywoływać zmiany nasuwające pewne trudności w ich rozpoznaniu. W tym kierunku ocenialiśmy przypadek, w którym drobne masy soli organicznych i nieorganicznych, pokrywające wsierdzie, były przyjęte przez lekarza dokonywającego sekcję za zmiany powstałe wskutek zatrucia.

Związki lotne, które przedostają się do ustroju przez płuca lub przez nie z organizmu się wydzielają, łatwo uszkadzają miąższ płuc i wywołują ich przekrwienie, czasami zmiany nieżytowe, zapalenie włóknikowe, krwotoczne, ogniska zgorzelinowe itd. Wszystkie jady uszkadzające serce, nerki i naczynia, mogą doprowadzić do obrzęku płuc, jak również trucizny działające bezpośrednio na naczynia włosowate płuc (eter, tlenki azotu, fosgen i inne gazy drażniące).

Ciała żrące, które przy zachłyśnięciu się nimi przenikły do dróg oddechowych, niszczyć mogą niekiedy bardzo zna-

cznie tkankę płucną i torować sobie drogę aż do jam opłucnowych, a nawet przez przeponę do jamy brzusznej.

Jako zmiany pośmiertne mogą powstawać w płucach ogniska galaretowate, nie wykazujące zmian zapalnych, o wyraźnym odczynie kwaśnym, zbliżone swym wyglądem do zmian przyżyciowych, wywołanych środkami żrącymi (pneumomalacia acida vel. cadaverica).

Ogniska tego rodzaju są wyrazem działania kwaśnej treści żołądka, która przedostaje się do płuc albo w czasie wymiotów agonalnych, lub też jest mechanicznie na zwłokach wyparta do przelyku, tchawicy i oskrzeli (forsowne stosowanie sztucznego oddychania na zwłokach, nieostrożne przenoszenie zwłok, wyparcie treści pokarmowej z jamy brzusznej przez gazy gnilne).

Na opłucnej wynaczynionka i drobne krwotoki występują przy wszystkich zatruciach, które wywołują drgawki i uszkadzają drobne naczynia.

W mózgu i rdzeniu zatrucia zwykle nie wywołują wyraźniejszych zmian makroskopowych. Przekrwienie opon mózgowo-rdzeniowych, mózgu i rdzenia mogą wywoływać wszystkie jady powodujące duszenie się, a więc działające na krew, naczynia krwionośne, serce i ośrodek oddechowy. Obrzęk mózgu szczególnie wyraźnie występuje przy zatruciu ołowiem, cyjanem, eterem, fluorem, weronalem, alkoholem, tlenkiem węgla itd. jak również przy działaniu trucizn, które uszkadzają nerki i powodują obrzęki. Drobne krwotoki w mózgu spotrzegano przy zatruciu solami niektórych metali ciężkich i gazów trujących, rzadziej przy zatruciu alkaloidami i produktami spożywczymi (purpura cerebri). Większe krwotoki mózgowo-powstać mogą na tle zatruc jadami mięszszowymi, niektórymi gazami trującymi (fosgen), salvarsanem, a przede wszystkim często występują w zatruciach przewlekłych, uszkadzających naczynia krwionośne (alkohol, ołów, nikotyna i inne). Ogniska rozmięczy-

nowe w mózgu powodować mogą ostre i podostre zatrucia tlenkiem węgla i dwusiarczkiem węgla, jak również niektóre zatrucia przewlekłe (alkohol, ołów, mangan).

Mózg ulega łatwo procesom gnilnym. Zmiany gnilne w narządzie tym mogą być niekiedy uważane za zmiany przyżyciowe powstałe np. na tle zatrucia. Szczególną formą rozkładu mózgu jest powstawanie w nim drobnych otworów różnej wielkości, nadających temu narządowi wygląd gąbczasty lub sera szwajcarskiego (*emphysema cerebri putrida*). Otwory te są ułożone zwykle wzdłuż przebiegu włókien nerwowych i nie posiadają własnych ścianek. Ten rodzaj rozkładu jest zależny od obecności pewnego gatunku bakteryj gnilnych (*bacul. aerogenes capsulatus*), które dostają się do układu nerwowo ośrodkowego w okresie agonialnym.

Nerwy obwodowe ulegać mogą procesom zapalnym ostrym i przewlekłym pod wpływem różnych jądów. Zmiany w nerwach obwodowych mogą się zjawiać na tle ostrego zatrucia arsenem, tlenkiem węgla, solami rtęci, chloroformem, a przede wszystkim często na tle przewlekłego zatrucia alkoholem, ołowiem i sporyszem. Zapalenie nerwów na tle toksycznym pociąga za sobą zwykle schorzenie odpowiednich tkanek i narządów zaopatrywanych przez dany nerw.

Mięśnie szkieletowe stosunkowo rzadko ulegają widoczniejszym zmianom pod wpływem zatruc. Krwotoki mięśniowe spotrzegano w niektórych przypadkach ostrego zatrucia fosforem, tlenkiem węgla, alkoholem, strychniną i chininą. Zmianom wstecznym i naciekowi tłuszczowemu mogą ulegać mięśnie przy przewlekłym zatruciu alkoholem, arsenem, ołowiem, osmem i jego solami. Zwyródnienie woskowe Zenkera (*degeneratio cerea*), które nadaje mięśniom wygląd szklisty o zabarwieniu jasno żółtawym, zdarza się najczęściej w chorobach zakaźnych, spostrzegano jednak podobne zmiany przy zatruciu jadem węzów, przy zatruciach anafilaktycznych, ciężkich oparzeniach ciała i w miejscu

wprowadzenia śródmięśniowo salwarsanu. Martwica woskowa najczęściej pojawia się w mięśniach prostych brzucha, mięśniach przywodzących uda i mięśniach języka.

Niektóre trucizny, przede wszystkim połączenia metali ciężkich, mogą osadzać się w tkance kostnej i nadawać kościom odpowiednie zabarwienie. Pod wpływem działania arsenu, połączeń rtęci i pierwiastków radioaktywnych powstawać mogą zapalenia okostnej, szpiku kostnego i kości, doprowadzające do przerostu i bujania tkanki kostnej. Zatrucia fluorem mogą powodować kruchość kości drogą ich odwapniania, a zatrucia przewlekłe fosforem — powstawanie martwicy kości.

Szpiczek kostny w wielu zatruciach ulega przekrwieniu. Tworzenie się ognisk regeneracyjnych szpiku spostrzegano przy zatruciu arsenem, fosforem, tlenkiem węgla, fosgenem, salwarsanem. Zanik szpiku kostnego powstaje pod wpływem podostrego i przewlekłego zatrucia benzolem i benzyną*).

Węzły chłonne mogą magazynować drobne cząstki trucizn metalicznych (żelazo, ołów, rtęć, miedź, srebro), które nagromadzone w większej ilości doprowadzają do ich powiększenia i procesów zapalnych. Ciała drażniące, zatrzymujące się w węzłach chłonnych, powodują ich przekrwienie i ostre zapalenie (lymphadenitis acuta).

Paznokcie zmieniają barwę w przewlekłym zatruciu srebrem. Zaburzenia w odżywianiu paznokci, połączone z ich zanikiem i wypadaniem, jak również zmiany zapalne łożyska paznokci stwierdzano przy zatruciu talem, przewlekłym zatruciu arsenem, fluorem i morfiną.

Zęby pod wpływem przewlekłych zatruc ołowiem, rtęcią, żelazem, miedzią, bizmutem, morfiną, sporyszem itd. wykazują zmianę zabarwienia i często wypadają. Próchnica zębów występuje szczególnie wyraźnie w przewlekłych zatruciach

*) Patrz wyżej.

chlorem, parami kwasów nieorganicznych i organicznych, morfina.

Włosy mogą zmieniać barwę wskutek przewlekłego zatrucia solami metali ciężkich, jak np. srebra i miedzi. Wypadanie włosów jest najczęściej następstwem ostrego i podostrego zatrucia talem i przewlekłego zatrucia rtęcią i manganem.

Gruczoły o dokrewnym wydzielaniu makroskopowo w zatruciach ostrych wykazują częstokroć przekrwienie, podobnie zresztą jak i inne narządy. Drobnowidowo dały się wykazać w licznych zatruciach zmiany przede wszystkim w nadnerzach i tarczycy. W podostrym i przewlekłym zatruciu arsenem, fosforem znajdowano w tarczycy łuszczenie się nabłonków i zanik koloidu. W podostrym zatruciu talem zanik pęcherzyków tarczycy. Strychnina ma wywoływać powiększenie objętości komórek wydzielniczych tarczycy i wakuolizację koloidu, a chinina zmniejszanie się ilości koloidu.

Przewlekłe zatrucia mogą powodować zaburzenia w odżywianiu gruczołów dokrewnych, częściowy zanik ich tkanki wydzielniczej i rozrost tkanki podścieliskowej.

Przewlekłe zatrucia, doprowadzające do charłactwa, wywołują zwykle w narządach wewnętrznych zmiany, jakie spotyka się również w przewlekłych zakażeniach, w długotrwałych schorzeniach na tle przemiany materii, w sprawach nowotworowych i innych.

Rozdział III.

Sekcja zwłok w każdym przypadku zatrucia i podejrzanym o zatruciu, musi być wykonana z całą ścisłością i sumiennością, przy czym wyniki jej mogą być dodatnie lub ujemne. Zmiany anatomo-patologiczne znajduwane na stole sekcyjnym w przypadkach zatruc związkami żrącymi, solami metali ciężkich jak np. miedzi i rtęci, mogą niejednokrotnie być tak wyraźne i znamienne, że są zupełnie wystarczające do rozpoznawania rodzaju zatrucia. W innych przypadkach sekcja nie dostarcza wprawdzie tak konkretnych danych dla rozpoznania, dozwala jednak z pewnym prawdopodobieństwem określić jakość użytego jadu, np. przy zatruciu jadami miąższowymi, jak fosfor, arsen i działającymi na krew, jak tlenek węgla, chloran potasu i inne. Trucizny pochodzenia roślinnego i zwierzęcego nie wywołują widocznych zmian w narządach i tkankach, a obraz sekcyjny w zatruciach tego rodzaju związkami jest zwykle ujemny. Ujemny wynik autopsji może mieć również pewne znaczenie w rozpatrywaniu całości przypadku, a dla chemika posiada nawet dużą wartość, gdyż zacieśnia krąg jego badań i naprowadza na drogę poszukiwań trucizn nie powodujących zmian anatomo-patologicznych.

Sekcja zwłok w przypadkach zatruc jest często trudna, wymaga dużego przygotowania z dziedziny anatomii patologicznej i toksykologii i bardzo krytycznej oceny wyni-

ków sekcji. Lekarze, którzy wykonują obdukcję w tego rodzaju przypadkach, nazbyt często lekceważą sobie rozpoznania anatomiczne, w nadziei, że analiza chemiczna części zwłok uzupełni ich zadanie i przypadek wyjaśni. Stanowisko to jest zasadniczo błędne. Sekcja dość często tworzy jedyną podstawę w rozpoznaniu zatrucia, winna być zawsze brana przede wszystkim pod uwagę, gdyż inne badania zwykle sekcję tylko uzupełniają.

Doświadczenie codzienne poucza, że zgony nagle z przyczyn naturalnych budzą niejednokrotnie w otoczeniu podejrzenie zatrucia. W tych przypadkach dokładnie i ze znajomością rzeczy *) wykonana sekcja może podejrzenie zatrucia uchylić, wykonana natomiast pobieżnie, ważne niekiedy zagadnienie tylko powikłać i pozostawić nierozstrzygniętym. Istnieją niewątpliwie przypadki śmierci nagłej naturalnej, w których badania anatomiczne nie mogą ustalić przyczyny, zdarza się to jednak nader rzadko. Pamiętać należy nadto, że w razie podejrzenia o zatruciu, nawet wyraźne zmiany anatomo-patologiczne, mogące samo przez się tłumaczyć przyczynę śmierci naturalnej, nie wykluczają jeszcze możliwości zatrucia np. alkaloidami. Wówczas stają się lekarzowi pomocne badania chemiczne, które w razie wyników ujemnych potwierdzają słuszność rozpoznania anatomicznego. Ujemny wynik badań chemicznych, jak to jeszcze będzie omówione w dalszym ciągu, nie wyklucza możliwości zatrucia, przeto w przypadkach podejrzanych, prócz wyników badań uzyskanych na stole sekcyjnym, należy zawsze krytycznie rozpatrzeć i objawy jakie towarzyszyły zgonowi.

Sposób wykonywania sekcji zwłok w przypadkach zatruc nie różni się zasadniczo od sposobu stosowa-

*) W jednym przypadku lekarz z prowincji nadesłał nam do zbadania splot naczyniówki mózgowej; „twór znaleziony przy sekcji w komorach mózgowych, który budzi podejrzenie zatrucia.“

nego w innych okolicznościach, a ogólnie przyjęta technika sekcyjna ulega o tyle tylko zmianie, o ile zdąża do uzyskania odpowiedniego materiału dla badań chemicznych i innych. Niektóre przepisy pozwalają na rozpoczęcie sekcji zwłok od otwarcia jamy brzusznej celem łatwiejszego zabezpieczenia materiału do dalszych badań, nie jest to jednak konieczne i nie ma istotniejszego znaczenia.

W myśl odpowiednich przepisów w przypadkach zatruc rozpoczyna się autopsję jak zwykle od otwarcia jamy czaszkowej*).

Po dokładnym zewnętrznym opisaniu zwłok i zwróceniu bacznej uwagi na wszystkie nawet najdrobniejsze szczegóły, które są tak ważne przy wykonywaniu każdej sekcji sądowo-lekarskiej, a w przypadkach zatruc mogą być pomocne w rozpoznaniu zatrucia, przystępujemy do odpreparowania powłok czaszkowych, opisując ich wygląd i zauważone ewentualnie zmiany. Po otwarciu czaszki zwracamy przede wszystkim uwagę na woń, jaka się może wydobywać z jamy czaszkowej przy zatruciu ciałami lotnymi (charakterystyczna woń alkoholu, eteru, chloroformu, gorzkich migdałów przy zatruciu cyjanem i jego pochodnymi, benzolu, benzyny, kwasu octowego itp.), a następnie opisujemy kości czaszki, opony mózgowe, a po wyjęciu i przecięciu i mózg w sposób ogólnie przyjęty przy dokonywaniu sekcji anatomo-patologicznej. O ile chodzi o podejrzenie zatrucia ciałami lotnymi, część mózgu, zwykle jedną półkulę, wkładamy do czystego szklanego słoju.

Po odpreparowaniu części miękkich klatki piersiowej i jamy brzusznej i po odjęciu mostka, opisujemy narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej in situ. Następnie staramy się wyosobnić materiał tak ważny, jakim jest przewód

*) Przy podejrzeniu obecności zatorów powietrznych w sercu, nie należy nigdy rozpoczynać sekcji od otwarcia czaszki.

pokarmowy i jego treść. W tym celu podwiązuje się najpierw żołądek powyżej wpustu dość mocnym sznurkiem, a następnie nakłada się dwie podwiązki poniżej odźwiernika w ten sposób, by po przecięciu dwunastnicy między podwiązkami nie mogła się wydostać treść tak z żołądka jak i z jelit. Po podwiązywaniu żołądka wyosabnia się go częściowo na tepo, częściowo przy pomocy nożyc, bacząc przy tym, by nie uszkodzić ciągłości ścian żołądka, jelit i okrężnicy. Wydobyty żołądek nadeinamy nad czystym szklanym słojem i całą jego treść zlewamy do słoja. Po oznaczeniu ilości treści, określa się jej konsystencję, zabarwienie, woń, opisuje części składowe dostrzegalne gołym okiem i bada odczyn treści przy pomocy papierka lakmusowego. Zbadawszy treść, rozcinamy dużymi nożycami cały żołądek wzdłuż dużej krzywizny, oglądamy i opisujemy wygląd błony śluzowej żołądka i jego ścian. Opis żołądka uwzględnić musi wszystkie dostrzegalne zmiany. Należy dokładnie przejrzeć fałdy i zagłębienia błony śluzowej, w których mogą się znajdować cząstki stałe trucizn. Znalezione ewentualnie cząstki na błonie śluzowej, zbieramy oddzielnie do małego zupełnie czystego naczynia, gdyż materiał tego rodzaju jest nader cenny i ułatwia niezmiernie badania chemiczne, farmakognostyczne i inne. Żołądek po zbadaniu wkłada się do tego samego słoja, do którego zlano jego zawartość.

Zasadniczym błędem jest, a niestety dość często się to zdarza, włożenie żołądka do słoja bez poprzedniego wykonania tych wszystkich czynności i badań o których wyżej wspomniano, a to z tego powodu, że żołądek i jego treść, przy przesyłaniu mogą ulec znacznie zmianie. Treść w ciągu krótkiego czasu może zmienić odczyn i inne własności, błona śluzowa ulec procesom gnilnym, które mogą zatrzeć nieraz zupełnie tak ważny dla rozpoznania zatrucia, obraz anatomicopatologiczny.

Po zbadaniu żołądka można następnie przejść do sekcji narządów klatki piersiowej, lecz bardziej wskazanym jest zatrzymać się w dalszym ciągu na badaniu jamy brzusznej.

Jelito, podwiązane już poprzednio w okolicy dwunastnicy, podwiązujemy jeszcze dwukrotnie tuż nad ślepą kiszka powyżej zastawki Bauhiniego w ten sposób, aby można je przeciąć między podwiązkami i zapobiec wydobyciu się treści z jelit i okrężnicy. W końcu podwiązujemy okrężnicę w miednicy małej poniżej esicy. Jelita, ostrożnie oddzielone od krezki, umieszczamy w szklanym czystym słoju, rozcinamy jedną z podwiązek i przesuując jelito między palcami wyciskamy jego zawartość do słoja. Treść jelit poddajemy tym samym badaniom, co i treść żołądka, określamy jej ilość, konsystencję, wygląd, opisujemy dostrzegalne cząstki stałe, zwracamy uwagę na odczyn treści przy pomocy papierka lakmusowego. Woń wielu związków, która się daje często dość łatwo zauważyć w żołądku (alkohol itd.), może być w jelitach zmienioną lub zupełnie zniknąć, dzięki domieszce żółci i działaniu zaczynów trawiennych.

Rozięte jelita wzdłuż całej długości oglądamy dokładnie, wnosząc do protokołu opis błony śluzowej i ścian jelita. W fałdach błony śluzowej mogą się znajdować, podobnie jak w żołądku, cząstki trucizn mineralnych i roślinnych, które należy zebrać pincetą i osobno przechować. Jelita w całości lub znaczną ich część umieszcza się w słoju, w którym znajduje się ich zawartość.

Ostatecznie wydobywa się okrężnicę podwiązaną w okolicy zastawki Bauhiniego i esicy. Zawartość okrężnicy należy umieścić w osobnym słoju, opisać jej własności, zbadać odczyn, a następnie do tego samego słoju wkłada się i okrężnicę, po uprzednim szczegółowym opisanu wszystkich zmian w niej zauważonych.

Wedle przepisów umieszcza się zwykle pętle jelita cienkiego i część jelita grubego wraz z ich treścią w jednym słoju. Sposób ten może być do pewnego stopnia wystarczający dla dostarczenia materiału dla badań, ma i tę dobrą stronę, że zaoszczędza ilość przesyłanych naczyń. Zasadniczo jednak powinno się poszczególne odcinki przewodu pokarmowego przechować oddzielnie, jak to wyżej zaznaczono, a to z tego powodu, że ilościowe określenie trucizny w poszczególnych odcinkach może mieć duże znaczenie w oznaczaniu czasu, jaki upłynął od chwili przyjęcia jadu do chwili zejścia śmiertelnego. Zaznaczyć należy, że ilość zebrano materiału do badań chemicznych musi być znaczna.

Wątrobę, po opisaniu jej zewnętrznym i na przekroju, wrzucamy do osobnego słoja. Jeżeli nie chcemy zachować całej wątroby, to należy przynajmniej jej połowę przesłać do badania i to zawsze wraz z woreczkiem żółciowym, gdyż w woreczku mogą się znajdować różne trucizny.

Obie nerki, po przecięciu i opisaniu, wkłada się do wspólnego słoja, a tylko w przypadkach podejrzanych, że trucizna przedostała się do zwłok już po śmierci, należy osobno umieścić nerkę lewą i prawą z odpowiednim oznaczeniem na naczyniach. W razie wnikięcia trucizny za życia do ustroju będzie ona znajdować się w obu nerkach mniej więcej w tej samej ilości, o ile tylko obie nerki posiadały jednakową zdolność wydzielniczą, i jedna z nich nie była dotknięta procesem chorobowym. Przy przedostaniu się trucizny do zwłok przenika ona drogą dyfuzji coraz to głębiej w kierunku siły ciężkości (Wachholz), o ile przeto dostała się do żołądka przejdzie na nerkę lewą, nie przeniknie natomiast do nerki prawej, dalej leżącej. Badanie oddzielne nerek może mieć w rozstrzygnięciu kwestii pośmiertnego wnikięcia jadu do żołądka decydujące znaczenie. Badania tego rodzaju mogą czasami nie dawać pożądaných wyników, gdyż po pewnym

dłuższym czasie trucizna, dostająca się do zwłok, drogą dyfuzji może całe zwłoki przeniknąć.

Ważnym materiałem służącym dla wykrywania związków trujących jest mocz, toteż należy zebrać go w każdym wypadku zatrucia przy pomocy cewnika do naczynia, w którym znajdują się nerki, lub też zlać do czystej przedtem w ogóle nieużywanej butelki.

Śledzionę, trzustkę, nadnercza i kawał sieci można włożyć do wspólnego słoja lub do naczynia zawierającego wątrobę.

O ile zachodzi podejrzenie przedostania się jadu do ustroju przez odbytnicę, pochwę lub macicę, np. w przypadkach spędzenia płodu, muszą te części po zbadaniu na stole sekcyjnym być również zachowane do dalszych badań. Zwykle jednak narządy płciowe i odbytnica nie mają znaczenia w wykrywaniu trucizn.

Sekcji narządów klatki piersiowej w zatruciach dokonuje się również w myśl ogólnie przyjętych zasad techniki sekcyjnej. Przy zatruciu związkami lotnymi wydzielającymi się przez drogi oddechowe, płaty płuc umieszcza się, dla zaoszczędzenia naczyń, w słoju, w którym znajduje się śledziona, trzustka i sieć, lub w słoju zawierającym mózg. Również serce można włożyć do słoja, w którym znajduje się mózg.

Krew z serca i dużych naczyń żylnych, gdy zachodzi podejrzenie zatrucia związkami działającymi na krew (np. Co, Cy), zbiera się do naczynia (słoiczka lub buteleczki o pojemności około 100 cm³) i wypełnia je krwią aż po sam korek, by zapobiec ulatnianiu się jadu. Korek zamykający naczynie z krwią musi być bardzo szczelnie dopasowany i zalany parafiną.

W przypadkach podejrzanych o zatrucie arsenem, ścina się z głowy pęk włosów w ilości kilku do kilkunastu gramów, w których może znajdować się arsen nie tylko w zatruciach

przewlekłych i podostrych, lecz również i w zatruciach ostrych, wywołanych dużymi ilościami tej trucizny.

Przy sekcji, w przypadkach podejrzanych o zatrucie, nie należy używać wody do spłukiwania narządów. O ile woda w tym celu z tych czy innych względów musiała być użyta, należy ją zlać do naczynia, w którym znajduje się opłukany przez nią narząd i zaznaczyć to w protokole sekcyjnym.

Części zwłok przeznaczone do badań należy umieszczać w zupełnie czystych dotąd nieużywanych słojach szklanych lub porcelanowych, o pojemności około jednego litra. Słoje muszą być szczelnie zamknięte szklanym przytartym korkiem. Korek wraz z szyjką naczynia obwiązuje się papierem woskowym, gutaperkowym, lub najlepiej pęcherzem zwierzęcym. Na każdym słoju musi być nalepiona nalepka, na której zaznacza się imię i nazwisko zmarłego, i wyszczególnia części zwłok znajdujące się w słoju. Celem zabezpieczenia tożsamości materiału każdy słoje z osobna musi być opieczętowany pieczęcią lakową odnośnych władz przekazujących materiał do badania*).

Przy zbieraniu materiału kierować się musi obducent obrazem sekcyjnym, jakie części zwłok poddać należy badaniu i te tylko przede wszystkim zachować. W przypadkach podejrzanych, np. o zatruciu alkaloidami, zbędnym będzie poddać badaniu płuca i serce, w zatruciu środkami żrącymi: mózg i płuca itd. W każdym przypadku krytycznie, zawsze jednak w dużej ilości dobrany materiał zaoszczędza pracownikowi i ilość przesyłanych naczyń.

Poniżej umieszczamy schemat, wykazujący jakie narządy mają być umieszczone w poszczególnych naczyniach**):

*) Należy baczyć, by cząstki laku nie dostały się do słoików, gdyż lak zawierać może rtęć, ołów i arsen.

***) Za naczynia mogą służyć słoje szklane i porcelanowe glazurowane. Zwykle naczynia gliniane zawierają często ołów.

- Naczynie I. Żołądek i jego treść.
 „ II. Jelita cienkie i ich treść.
 „ III. Okrężnica i jej zawartość.
 „ IV. Wątroba z woreczkiem żółciowym, nerki i śledziona.
 „ V. Mocz.
 „ VI. Mózg i płuca. (Przy zatruciach związkami lotnymi.)
 „ VII. Krew (przy zatruciach ciałami działającymi na krew).
 „ VIII. Macica, pochwa, odbytnica, pęcherz moczowy. (Przy wprowadzeniu jądów tą drogą).
 „ IX. Kawalek podwiązanego jelita cienkiego, ewentualnie grubego, i woreczek żółciowy z treścią. (W przypadkach podejrzanych o zatrucie produktami spożywczymi, każdy obiekt z osobna pobrany jałowo).

Dodawanie jakichkolwiek środków i płynów konserwujących do naczyń, zawierających części zwłok przeznaczonych do badań chemicznych, jest zasadniczo przeciwwskazane.

Środki konserwujące są związkami trującymi, wskutek czego mogą łatwo przyczynić się do zatarcia śladów przestępstwa, gdyż czasami te same związki trujące mogły być użyte w celu zatrucia. Środki konserwujące posiadają nadto i tę ujemną własność, że częstokroć niszczą i utrudniają wykrycie innych trucizn zawartych w materiale.

Polecana przez niektórych autorów formalina (Grygoriew), do konserwowania materiału, jest ciałem silnie redukującym, łączy się łatwo z związkami cyjanu, alkaloidami i substancjami organicznymi i znacznie utrudnia wykrycie wielu trucizn*). Alkohol jest dobrym środkiem konserwującym, przy zatruciu jednak fenolem, fosforem, kwasem siarkowym, utrudnia wykazanie tych ciał. Alkohol może nadto zawierać połączenia trujące, jak aceton, pirydyne, alkohol metylowy, wyższe alkohole tzw. fuzle itd.

*) Formaliny nie dodaje się przy zatruciu cyjanem i fenolami!

Najlepiej jest przysyłać materiał opakowany w lodzie. Jeżeli podobny sposób przesyłania jest trudny i niewykonalny, to decydując o wyborze środka przeciwnilnego, który ma być użyty, najbardziej wskazanym jest zatrzymać się na 95% alkoholu. Alkohol może mniej ujemnie wpływać na jady zawarte w częściach zwłok, aniżeli w porze letniej szybko postępujący proces rozkładu. Jeśli dodaje się alkohol do materiału przeznaczonego do badań, należy zawsze osobno w czystym naczyniu przesłać próbkę użytego alkoholu w ilości około 250 cm³.

W przypadkach, w których istnieje podejrzenie, że zatrucie powstało po spożyciu produktów zakażonych chorobotwórczymi ustrojami, należy wyosobnić ze zwłok materiał dla badań bakteriologicznych. Materiał dla tego rodzaju badań pobiera się jałowo i umieszcza w wyjałowionych naczyniach, specjalnie do tego celu przystosowanych, bez dodawania rozumie się jakiegokolwiek środków przeciwnilnych i konserwujących.

Z przewodu pokarmowego do badań bakteriologicznych wyosabnia się in situ część jelita cienkiego, podwiązuje się dwukrotnie w odległości 10 do 20 cm i przecina powyżej nalożonych podwiązek. W ten sposób podwiązaną część jelita wraz z zawartością wkłada się do wyjałowionego naczynia.

Podobnie można z okrężnicy wydzielić nieduży jej kawałek dla badań bakteriologicznych i uskutecznienia posiewów na pożywkach. Żółć, która stanowi cenny materiał w badaniach bakteriologicznych, otrzymuje się w ten sposób, że cały woreczek żółciowy po podwiązaniu jego przewodu odpreparowuje się od podłoża i umieszcza w naczynku. Celem uzyskania tkanki z wątroby i śledziony do badań bakteriologicznych przepala się najpierw otoczkę tych narządów powierzchnią rozżarzonego nad płomieniem noża lub innego płaskiego przedmiotu metalowego. Następnie wbija się cienką wyjałowioną rurkę szklaną przez miejsce przepalone na kilka cen-

tymetrów w głąb narządu, a po wyciągnięciu rurki zatapia się jej końce nad płomieniem.

Wydzieliny z nosa, gardła, migdałów, pochwy, macicy itd. zbiera się na sterylizowane waciki i wkłada się do wyjałowionych probówek.

Dla badań histo-patologicznych wycina się drobne kawałeczki danego narządu i wkłada się je do roztworu 4—10% formaliny, lub z braku tejże, do alkoholu.

Przy przesyłaniu wymiocin, moczu, kału, wydobytej zgłębnikiem treści żołądkowej osób zatrutych, pozostałych przy życiu, należy zachować wszystkie te same ostrożności, o których była mowa poprzednio.

Do materiału przeznaczanego do badań powinno się zawsze dołączyć akta sprawy, historię choroby i wszystkie zapiski dotyczące danego przypadku, gdyż ułatwia to znacznie pracę przeprowadzającemu badanie.

Przy ekshumacji zwłok osób zmarłych w następstwie zatrucia, mimo często daleko posuniętego już rozkładu, sekcja może czasami dać wyniki dodatnie, a badania chemiczne części zwłok wykryć truciznę.

Trucizny pochodzenia roślinnego i połączenia lotne ulegają wprawdzie dość szybko zniszczeniu pod wpływem procesów gnilnych, niekiedy jednak dają się przecież wykryć w zwłokach po upływie nawet dłuższego okresu czasu.

Ipsen oznaczył antropinę w częściach zwłok wydobytych w trzy lata po pogrzebaniu. Kratterowi udało się wykazać strychninę w sześć lat po śmierci. Magnin, Jorge i inni wykazali strychninę w częściach zwłok od 4 do 13 lat po śmierci. Autenrieth w zwłokach silnie gnijących, w osiemnaście miesięcy po zejściu śmiertelnym, wykazał morfinę, a Doepmann po jedenastu miesiącach mógł jeszcze określić morfinę ilościowo w gnijącym mięsie (cyt. wedł. Autenrietha). Kokaina

szybko ulega zniszczeniu i wedle badań wielu autorów zwykle już po upływie 14 dni nie można jej w zwłokach wykazać.

Ciała lotne, jak fosfor, dają się czasami wykazać jeszcze w ciągu kilku do kilkunastu tygodni po śmierci. Kwas cyjanowodorowy pod wpływem procesów gnilnych szybko znika. W. Autenrieth wykrył wprawdzie cyjanowódór w 45 dni po zgonie, w przypadku tym jednak zwłoki były dobrze zachowane i wykazały tylko nieznaczny stopień rozkładu. Tlenek węgla, jak spotrzeżenia wykazują, może dość długo utrzymać się w zwłokach, co naprowadziło niektórych badaczy na myśl, że gaz ten zwalnia przebieg rozkładu.

Wiethold wykrył tlenek węgla w 122 dni po śmierci. Weimann wykazał tlenek węgla w 46 dni po śmierci w zwłokach dotkniętych w znacznym stopniu rozkładem. Łaguna, przy ekshumacji w siedem miesięcy po śmierci, zdołał wykazać spektroskopowo w płynach przesączynowych widmo tlenko-węglowej hemoglobiny.

Sole metali ciężkich i niektóre inne trucizny pochodzenia nieorganicznego opierają się bardzo długo zniszczeniu i można je wykazać w zachowanych jeszcze częściach zwłok nawet po upływie wielu lat.

Arsen osadzający się w kościach i włosach wykazać można nawet w popiele zwłok spalonych.

Spalenie zwłok w krematorium doprowadza do zniszczenia wszystkich trucizn za wyjątkiem arsenu i niektórych metali ciężkich, toteż słusznie tam, gdzie są czynne krematoria, zezwolenie na spalenie ciała podlega bardzo ścisłym przepisom sanitarno-policyjnym. Mimo odpowiednich przepisów niewątpliwie zdarzają się przypadki, w których spalenie zwłok przyczynia się do zatarcia śladów przestępczego zatrucia (Strassmann F.).

Powyżej przytoczone przykłady zdolności opierania się licznych trucizn zniszczeniu przemawiają za tym, że nigdy nie należy w przypadkach podejrzanych o zatrucie wstrzy-

mywać się przed ekshumacją i sekcją zwłok, nawet gdyby zwłoki zostały już dawno pogrzebane.

Przy ekshumacji zwłok, zwłaszcza kiedy rozkład jest daleko już posunięty, należy liczyć się z możliwością przenikania związków trujących z otoczenia do zwłok, np. z trumny i jej ozdób, z ubrania, z sztucznych kwiatów, obrazków, ziemi otaczającej zwłoki itd. W podobnych okolicznościach część trumny i przedmioty w niej znajdujące się należy odpowiednio opakować i przechować do badań, przy czym najlepiej jest pobierać materiał nieprzylegający bezpośrednio do zwłok.

Jeśli trumna jest nadwreżona lub rozpadła, obiektem badania staje się również ziemia, w której zwłoki spoczywały. Ziemię pobiera się z trzech miejsc, a mianowicie: z miejsca leżącego powyżej trumny, z miejsca leżącego tuż pod zwłokami i z dalszej okolicy mogiły. Ilość pobranej ziemi z każdego miejsca powinna wynosić 2 do 4 kg. Każdą porcję ziemi opakuje się z osobna szczelnie w szklanym słoju, a na słoju oznacza się jej pochodzenie.

Badania porównawcze ziemi, części trumny, przedmiotów w niej znalezionych i części zwłok, pozwalają często wyjaśnić, czy trucizna przeniknęła z otoczenia do zwłok, czy też przeciwnie ze zwłok do otoczenia. Badania porównawcze są tylko wówczas celowe, o ile w poszczególnych przedmiotach jad został określony ilościowo.

W ziemi cmentarnej w niektórych okolicach może znajdować się arsen, co należy brać pod uwagę przy ekshumacji zwłok i badaniu ich części na arsen.

Wykrywanie trucizn należy do bardzo ważnych czynności, wymagających odpowiedniego wykształcenia i rozległego doświadczenia. Zwykle wykrywania trucizn podejmują się chemicy, chociaż bardziej uzasadnionym jest, by badania podobne wykonywał chemik-lekarz, lub chemik ze współdziałaniem lekarza. Tego rodzaju współdziałanie chemika i lekarza jest konieczne z tego względu, że przy obecnym po-

ziomie toksykologii wykrywanie trucizn opiera się nie tylko na wiadomościach z chemii, lecz również na wiadomościach z fizjologii, patologii i innych nauk biologicznych. O ile lekarz bez specjalnego wykształcenia chemicznego nie może podjąć się badań toksykologicznych, to w równej mierze i chemik bez przygotowania lekarskiego nie może w całej pełni brać na siebie odpowiedzialności w dociekaniach z dziedziny toksykologii.

Lekarz sądowy, o ile nie zajmuje się specjalnie chemią, powinien przynajmniej w ogólnych zarysach być zaznajomiony ze sposobami badań toksykologiczno-chemicznych, na podstawie których w przypadkach zatruc opiera swe orzeczenie. Ogólne wiadomości co do sposobu badań chemicznych uchroniłyby też niewątpliwie wielu lekarzy od zasadniczych błędów, w jakie popadają już przy wykonywaniu sekcji zwłok, pobieraniu i przesyłaniu materiału do badań.

Dla wykrywania trucizn nie można ustalić ścisłego schematu, gdyż każde badanie musi być rozpatrywane pod kątem widzenia danego przypadku, chodzi bowiem zwykle o znalezienie tej czy innej trucizny, a nie o zbadanie materiału na wszystkie możliwe związki trujące. O metodzie i kierunku badania w każdym poszczególnym przypadku rozstrzygają przede wszystkim tzw. próby wstępne. W próbach wstępnych można ustalić z pewnym prawdopodobieństwem tę czy inną substancję trującą, a następnie zastosować już badanie ścisłejsze dla jej wyodrębnienia i określenia jakościowego i ilościowego.

Po wykonaniu prób wstępnych, o ile nie ustaliły one szczególnego kierunku badania, dzieli się zwykle materiał na pięć części, z czego $\frac{1}{5}$ przechowuje się do badań kontrolnych, pozostałe zaś używa się do właściwej analizy celem ewentualnego wykrycia:

I. Trucizn lotnych, które z parą wodną przechodzą z kwaśnego roztworu łatwo do destylatu.

II. Trucizn organicznych nielotnych, które dają się oddzielić z badanego materiału przy pomocy zakwaszonego alkoholu.

III. Trucizn metalicznych.

IV. Trucizn, które wymagają odmiennych metod badania, np. kwasy i zasady nieorganiczne, kwas szczawiowy, chloran potasu i inne.

Jeśli rozporządząmy nieznaczną ilością materiału, można badania wymienione pod I. II. i III. kolejno wykonać na jednym i tym samym materiale, co jednak nie jest wskazane z tego względu, że pewne trucizny, należące do grupy następnej, ulegają zniszczeniu przez zabiegi chemiczne użyte w grupie poprzedzającej (np. kokaina i atropina wykrywana pod II. ulec może zniszczeniu przez zabiegi zdążające do wykrycia ciał lotnych).

I. Dla wykazania ciał lotnych materiały, drobno pokrajane lub przepuszczone przez maszynkę do mięsa, zakwasza się do odczynu wyraźnie kwaśnego kwasem winowym, solnym lub siarkowym i poddaje destylacji przy użyciu chłodnicy Liebiga, przy czym z parą wodną do destylatu przechodzą ciała lotne, jak: alkohol etylowy, metylowy, amyłowy, aceton, chloroform, benzol, formaldehyd, anilina, fenole, kwas octowy, masłowy, mrówkowy itd. Z innych ciał lotnych mogą przedostać się do destylatu fosfor, cyjanowodor, olejki eteryczne, nikotyna. Często charakterystyczny zapach destylatu wskazuje już z jakiego rodzaju jadem mamy do czynienia. Dla ściślejszego i ilościowego określenia otrzymanej trucizny przeprowadza się z destylatem szereg dalszych prób i określeń. Kwas cyjanowodorowy można wykazać w destylacie przy pomocy odczynu na błękit pruski, fenol przy pomocy odczynnika Millona, alkohol etylowy reakcją jodoformową, alkohol metylowy przez przeprowadzenie go w formaldehyd itd.

Z trucizn lotnych fosfor daje się łatwo wykryć drogą destylacji (met. Mitscherlicha), dając w chłodnicy świetlne smugi i kręgi.

Przy destylacji z roczynów alkalicznych przechodzą do destylatu alkaloidy lotne jak nikotyna, koniina i niektóre alkaloidy trujące.

II. Celem wykrycia związków organicznych nielotnych, przede wszystkim alkaloidów, glukozydów, a również połączeń organicznych, jak kwas pikrynowy, salicylowy, antypiryna, fenacytyna, weronal, sulfonal, piramidon itd. materiał poddaje się szeregowi zabiegów (patrz podręczniki wymienione powyżej), które doprowadzają do przejścia ciał trujących tej grupy do zakwaszonego alkoholu. Przy zastosowaniu dalszych odpowiednich zabiegów, które muszą być nader starannie przeprowadzone, otrzymuje się w końcu kwaśny wodny roztwór, zawierający jedną lub więcej trucizn tej grupy. Uzyskany wodny roztwór wstrząsa się w lejkach rozdzielczych z płynami, które są nierozpuszczalne w wodzie jak np. chloroform, eter, alkohol amyłowy, benzol, a do których łatwo przechodzą trucizny (metoda Stasa i Otto'a).

Przy wytrząsaniu kwaśnego wodnego roztworu z eterem, przechodzą do eteru wolne kwasy i połączenia kwaśne, jak kwas pikrynowy, salicylowy, nadto acetanilina, fenacytyna, weronal, antypiryna, kofeina, kolchicina.

Pa zalkalizowaniu wodnego roczynu ługiem i wstrząsaniu go z eterem, przechodzą do eteru liczne alkaloidy z wyjątkiem morfiny i apomorfiny. Dla oddzielenia morfiny z roczynu wodnego, roczyn należy zalkalizować amoniakiem, a wytrząsanie skutecznie z chloroformem lub na gorąco z alkoholem amyłowym itp.

Zebrany z rozdzielacza eter, chloroform czy też inny rozpuszczalnik odparowuje się w porcelanowej parownicy na łaźni wodnej, a pozostały suchy osad poddaje się badaniom na alkaloidy, glukozydy i inne ciała organiczne, stosując odpowiednie odczyny, a bardzo często i doświadczenia fizjologiczne na zwierzętach lub na narządach wyosobnionych.

Ciałami, które najbardziej utrudniają izolowanie i określenie alkaloidów są ptomainy czyli tzw. alkaloidy trujące.

Ptomainy są to związki zasadowe zawierające azot, które powstają przy rozkładzie ciał organicznych zawierających białko i lecytyny (Protagon). Powstają one zwykle pod wpływem działania bakteryj, mogą jednak zjawiać się i przy autolizie tkanek, bez udziału drobnoustroju*).

W moczu ludzi cierpiących na cholere, grype, błonicę, dotkniętych cierpieniami nowotworowymi, cystynurią i przy zatruciu fosforem stwierdzono obecność ptomain. Wedle badań Kutschera i w moczu ludzi zdrowych można również stwierdzić ślady ptomain.

Toksyczność ptomain zależy jest od przebiegu procesów rozkładu i rodzaju substancji, które temu rozkładowi ulegają. Procesy gnilne, toczące się bez dostępu powietrza, w pewnym okresie wytwarzają ptomainy silnie trujące i bardzo odporne na dalszy przebieg rozkładu. Przy rozkładzie, odbywającym się w obecności powietrza, zjawiają się liczne ptomainy zwykle o mniejszej toksyczności, które w dalszych okresach gnicia łatwo ulegają zniszczeniu.

Nie wszystkie ptomainy są trujące. Niektóre z nich posiadają budowę stosunkowo prostą, należą do grupy monoaminów (np. metylamina, dimetylamina, trymetylamina itd.) lub diaminów (np. kadaweryna, sepsyna), inne wykazują natomiast budowę bardziej zawiłą i zbliżają się swą strukturą chemiczną do alkaloidów roślinnych. Dotychczas wykryto szereg ptomain, które posiadają właściwości zbliżone do niektórych alkaloidów, jak np. do akonityny, koniiny, nikotyny, strychniny, morfiny, kodeiny, weratryny, atropiny, hyoseyaminy, delfiny itd. Celem uniknięcia doniosłych pomyłek, jakie mogą powstać z powodu obecności

*) tzw. przez Gautiera leukoaminy.

ptomain w materiale przeznaczonym do badania, podano pewne metody dla izolowania tych związków od jadów roślinnych. Powszechnie używane są w tym celu metody Kippenberga i Seńkowskiego, polegające na użyciu taniny, która wiąże ptomainy i peptony, wskutek czego nie przechodzą one przy wstrząsaniu metodą Stasa-Otto'a do odczynników (eter, chloroform itp.), oddzielających alkaloidy z ich roztworów wodnych.

Dla odróżnienia ptomain od alkaloidów roślinnych, należy uzyskać poszukiwany jad w stanie możliwie najczystszy i wykonać wszystkie znane odczyny charakteryzujące daną truciznę*). Badania wykazują, że ptomain, o ile daje odczyn podobny do pewnego alkaloidu, to zwykle nie daje wszystkich odczynów jakie można z danym alkaloidem uzyskać.

Po wykonaniu odczynów barwnych na alkaloidy, ostatecznie odróżnia się alkaloid od ptomainu za pomocą próby biologicznej, ponieważ zbliżone pod względem odczynów chemicznych ptomainy i alkaloidy różnią się zazwyczaj zasadniczo w działaniu na ustrój żywy. Tak np. ptomain dający odczyn barwny na strychninę, wstrzyknięty żabie lub białej myszce nie wywołuje charakterystycznych dla strychniny drgawek tężcowych. Ponieważ w moczu normalnym, a przede wszystkim patologicznym mogą znajdować się ptomainy, Gadamer słusznie

*) Alkaloidy z roztworu wodnego wytrącają się za dodaniem chlorku platyny, chlorku rtęci, kwasu pikrynowego, kwasu fosfomolibdenowego, fosforowolframowego itp. Odczyny barwne, jakie dają alkaloidy z niektórymi odczynnikami, są bardzo czułe i dla wielu alkaloidów bardzo charakterystyczne. Do odczynników, dających z alkaloidami odczyny barwne, zaliczyć należy przede wszystkim stężony kwas siarkowy, zwłaszcza zanieczyszczony śladami kwasu azotowego, arsenowego i selenowego, który wywołuje odczyn głównie przez utlenienie. Prócz kwasu siarkowego używane są odczynniki: Ermanna, Fröhdego, Mandelina, Mayera, Marquisa, Marmego, Denigësa i inne.

zwraca uwagę, że przy badaniu moczu na obecność w nim alkaloidów należy zachować szczególną ostrożność.

Inne związki poza alkaloidami i glikozydami, uzyskane przy wykrywaniu trucizn metodą Stasa-Otto'a podlegają bliższemu określeniu drogą odczynów znanych z chemii organicznej.

Wszystkie trucizny, które zostały wyodrębnione, powinny być zawsze określone ilościowo.

III. Dla określenia trucizn metalicznych materiał musi być wpierw uwolniony od białek i innych ciał koloidalnych, których obecność nie dozwala na wykrycie metali. Ciała białkowe mają tu największe znaczenie, gdyż łączą się z metalami na białczany. Białczany nawet rozpuszczalne nie dają odczynów znamienych dla jonów danych metali.

Celem zniszczenia i usunięcia ciał organicznych i koloidalnych z materiału przeznaczonego do badań, najczęściej używa się metody Freseniusa-Babo i Thomsa. Obie wymienione metody polegają na wytwarzaniu *in statu nascendi* chloru, który dzięki swym własnościom utleniającym i chlorującym zmienia budowę i własności białek, rozkłada częściowo tłuszcze i błonnik i uwalnia w ten sposób związany metal.

Niekiedy dla usunięcia ciał uniemożliwiających wykrycie metali zastosować można metodę podaną przez Orfila, polegającą na ogrzewaniu rozdrobnionego materiału z 65% kwasem azotowym, lub metodę Denigésa, w której używa się bardzo energicznie działającej mieszaniny kwasu azotowego z nadmanganianem potasu.

Po schlorowaniu materiału otrzymuje się przejrzysty płyn, zawierający ewentualnie roztwór metalicznych trucizn, zwykle obok pewnej ilości ciał tłuszczowych i błonnika, które

nie poddają się łatwo działaniu chloru. Z uzyskanego płynu wydziela się następnie nadmiar chloru za pomocą strumienia czystego powietrza lub bezwodnika kwasu węglowego i poddaje się go analizie jakościowej na metale, używanej w zakresie chemii nieorganicznej, przy czym pamiętać należy również i o znaczeniu ilościowym otrzymanej trucizny.

Jeśli badanie wykryło obecność trującego metalu, powstaje jeszcze raz ważne pytanie do rozstrzygnięcia, w jakiej postaci i w jakim połączeniu trującym został dany metal wprowadzony do ustroju. Metale bowiem, zależnie od związku w jakim występują, mogą mieć różne własności toksyczne. Bar np. w postaci chlorku czy też węglanu barowego jest ciałem silnie trującym, jako nierozpuszczalny zaś siarczan baru, trującym nie jest. Inna jest toksyczność rtęci pod postacią sublimatu w porównaniu z toksycznością kalomelu lub cynobru itd.

Dla rozstrzygnięcia tego rodzaju zagadnienia w każdym poszczególnym przypadku, zależnie od rodzaju odkrytego metalu, rozpuszczalności połączenia, w skład którego mógł ten metal wchodzić, od rodzaju organicznego materiału, jakim jad jest zanieczyszczony, przeprowadza się odpowiednie badania.

Niektóre trucizny nie dają się wykryć przy zastosowaniu metod wyżej wspomnianych, a w celu ich określenia używa się innych sposobów badania. Do tego rodzaju trucizn należą np. kwasy mineralne jak kwas solny, azotowy, siarkowy, zasady żrące, chlor, brom, jod, z kwasów organicznych kwas szczawiowy itd.

Dla wykazania trucizn, działających na krew i zmieniających barwik krwi, stosuje się zwykle badania spektroskopowe i spektrofotometryczne.

Dla wykrywania trucizn roślinnych zastosowano ostatnio spektrografię i zjawisko fluorescencji, przy pomocy których to metod można określać nie tylko poszczególne jady, lecz

również wykazać domieszki i zanieczyszczenia w nich znajdujące się.

Metody mikrochemiczne pozwalają na wykrywanie bardzo drobnych trucizn np. 1/100 mg morfiny. Ilościowo określenie jądów można też wykonywać przy pomocy kolorymetrii i nefelometrii.

Niemalże znaczenie przy wykrywaniu trucizn roślinnych posiadają niekiedy badania farmakognostyczne. Szczególnie ważnych wyników mogą dostarczyć tego rodzaju badania przy zatrucia roślinami, których jady nie są dotychczas dokładnie znane i nie dają się określić drogą chemiczną. Zatrucia grzybami, roślinami działającymi szkodliwie dzięki zawartości niektórych olejków eterycznych, mogą być stwierdzone często jedynie przez mikroskopowe badanie cząstek roślinnych znalezionych w pokarmach, w wymiocinach, treści pokarmowej żołądka, jelit, okrężnicy lub kale. Badań farmakognostycznych powinien dokonywać tylko specjalista z tej dziedziny.

Badania biologiczne i farmakologiczne, których zadaniem jest wykazywanie trucizn przez działanie ich na ustrój żywy, tkanki komórki, mają doniosłe znaczenie, dają bowiem przy dodatnim ich wyniku niezbity dowód obecności jądów, a przy zatruciu np. alkaloidami stanowią zasadniczą podstawę w ich wykrywaniu. Badania farmakologiczne nie mogą w całej rozciągłości zastąpić badań chemicznych i innych tego rodzaju, są jednak cennym ich uzupełnieniem. Jedną ze stron wybitnie dodatnią badań farmakologicznych jest to, że dla ich wykonania nie zawsze muszą być trucizny wydzielone w stanie zupełnie czystym, nadto odczyny biologiczne często znacznie przekraczają swą czułością znane odczyny chemiczne.

Tak np. atropinę można wykazać na oku kota już w ilości 0,0002 mg. Przy wstrzyknięciu do kanału rdzeniowego stry-

chniny żabie, uprzednio dekapitowanej, jeszcze 0,00004 mg tej trucizny wywołuje znamienne skureze mięśniowe. U białej myszki morfina w ilości 0,01 mg wywołuje charakterystyczne esowate ułożenie ogonka (Straub). Jady grupy narparstnicy można określić na sercu żaby izolowanym lub in situ, a digitoksynę można określić w ten sposób już w ilości 0,0005 mg. Nikotyne, fizostygminę, koniinę w bardzo małych ilościach daje się wykryć na mięśniach robaków i pijawek. Na wyosobnionej macicy świnki morskiej zdołano wykazać adrenalinę jeszcze w rozcieńczeniu 1:10,000,000.

Działanie środków narkotycznych daje się łatwo stwierdzić na wymoczkach, kijankach, małych rybkach i innych tworach wodnych. Lopez-Lomba ustalił, że ryby są bardzo czułym obiektem dla wykrywania alkaloidów, przy czym wykazują znacznie mniejszą wrażliwość na ptomainy, aniżeli na jady roślinne. Ryby są szczególnie wrażliwe na pikrotoksynę.

Przemyte izotonicznym roztworem soli kuchennej czerwone ciała krwi mogą służyć jako bardzo czuły wskaźnik dla jądów, które wywołują ich rozpuszczanie się lub zlepianie. Niektóre saponiny hemolizują krwinki jeszcze w rozcieńczeniu 1:400.000, a jady roślinne jak rycyna i abryna aglutynują krwinki w rozcieńczeniu nawet 1:600.000.

Badania biologiczne mogą być również pomocne przy określaniu środków przeciwnilnych i odkażających.

Drożdże, pleśnie i bakterie mogą być obiektem służącym dla określenia związków tego rodzaju jak sublimat, fenol, formaldehyd, chinina itd.

Na rosnących roślinach i ich kiełkujących nasionach można również wykazać działanie niektórych trucizn.

Przy podejmowaniu badań farmakologicznych, należy zawsze uwzględniać rodzaj zwierzęcia i obiektu, na którym doświadczenia mają być przeprowadzone, a to ze względu, że,

jak już powyżej zaznaczono, nie wszystkie zwierzęta są jednakowo czułe na działanie jednej i tej samej trucizny, często też i objawy działania danego jadu u różnych gatunków wyrażają się odmiennie.

Doświadczenia biologiczne mogą być użyte nie tylko do jakościowego, lecz również i dla ilościowego oznaczenia różnych połączeń. Niektóre preparaty lecznicze są w ten sposób standaryzowane.

Badania biologiczne posiadają w toksykologii sądowo-lekarskiej tylko wówczas wartość dowodową, o ile poprzedziły je badania chemiczne, gdyż ze zwłok nawet zupełnie świeżych można otrzymać wyciągi alkoholowe działające trująco na zwierzęta. Badania tego rodzaju winien przeprowadzać tylko wprawny i doświadczony toksykolog*).

Badania wykonywane celem wykrycia trucizn, jak z powyżej ogólnie naszkicowanego zarysu wynika, mogą być bardzo różne, a w każdym przypadku muszą być wybrane odpowiednie metody i kierunek badania. Dokonywujący badań musi być bezwzględnie zaznajomiony z całością przypadku zatrucia, musi rozważyć wszystkie najdrobniejsze jego szczegóły, gdyż tylko w ten sposób badania nabierają właściwego i celowego kierunku.

Badania zdążające do wykrycia trucizn mogą dawać wyniki dodatnie lub ujemne. Dodatnie wyniki mają bardzo często decydujące znaczenie w wyjaśnieniu przypadku zatrucia — jednak nie zawsze.

Jeśli chodzi o przypadki zatrucia, kończące się śmiertelnie, to w częściach zwłok prawie zawsze można wykryć drobne ilości metali, jak miedzi, cyny, cynku, glinu, które nie mogą

*) W jednym przypadku ocenianym przeze mnie, lekarz, treść żołądka wydobytą przy ekshumacji w kilka tygodni po śmierci, wstrzyknął kretowi (!), a ponieważ zwierzę w kilka godzin później zginęło, orzekł, że denat zmarł wskutek zatrucia brucyną (!).

być brane na karb wprowadzonej do ustroju tej czy innej trucizny, gdyż pochodzą one najczęściej z naczyń używanych do przygotowania i spożywania pokarmów. W częściach zwłok można również prawie zawsze stwierdzić obecność śladów arsenu, co jest zrozumiałe, biorąc z jednej strony pod uwagę ogromne rozpowszechnienie tego pierwiastka w przyrodzie, a z drugiej często używanie dziś leków zawierających arsen.

Również inne leki zawierające połączenia jodu, rtęci, bizmutu, srebra, złota itd. stosowane za życia mogą być powodem wykrycia tych pierwiastków w częściach zwłok. Preparaty makowca, morfina i inne narkotyki, stosowane w końcowych okresach ciężkich schorzeń i nagłych przypadkach przebiegających z silnymi bólami, mogą być przy badaniu wykryte.

Trucizny metaliczne mogą przenikać do ustroju przy wodowym stykaniu się z nimi np. w kopalniach, w fabrykach, wytwórniach leków, w pracowniach chemicznych itd. Jeśli nadto uwzględnimy, o czym była mowa, że trucizny mogą się dostawać do zwłok z otoczenia, to staje się zrozumiałym, jak ostrożna musi być ocena dodatnich wyników badań chemicznych i jak doniosłe znaczenie mają ilościowe oznaczenia trucizn.

O ile dodatni wynik badań nie zawsze przemawia za zatruciem, o tyle i ujemne wyniki, nie wykazujące połączeń trujących w ustroju, nie wykluczają jeszcze możliwości zatrucia. Cały szereg jądów pochodzenia zwierzęcego, bakteryjnego i niektóre trucizny roślinne, nie dają się jeszcze do tychezas wykazać drogą chemiczną. Inne trucizny, dające się wprawdzie określić, zanim zejście śmiertelne nastąpiło, mogą być wydalone z ustroju przez wymioty, biegunki i narządy wydzielnicze.

Im dłuższy okres czasu upłynął od chwili zatrucia do śmierci, tym łatwiej mogła się trucizna z ustroju wydzielić.

Niekiedy trucizny mogą ulec w organizmie zmianie do tego stopnia, że wykrycie ich jest niemożliwe. Trucizny, działające nergicznie w małych ilościach, mogą być nie wykryte z tego powodu, że przez rozmieszczenie się ich w całym ustroju, znajdują się one w zbyt małej ilości w poszczególnych narządach, by je można było wykryć.

W końcu, omawiając możliwość ujemnych wyników badań chemicznych, przypomnieć należy jeszcze, że i rozkład zwłok może przyczyniać się do niszczenia jądów wrażliwych na procesy gnilne.

Badania chemiczne nie są przeto, jakby się to na pozór zdawać mogło, najpewniejszą podstawą w ocenie przypadku zatrucia.

Rozdział IV.

Przyczyny zatruc mogą być najróżnorodniejsze. Możemy wśród nich wyodrębnić dwie grupy, a mianowicie: zatrucia rozmyślne (samobójcze i zbrodnicze) i zatrucia przypadkowe. Ten ostatni rodzaj zatruc, ze względu na ich pochodzenie, możemy częstokroć określać mianem zatruc chemicznych, przemysłowych, ekonomicznych, lekarskich itd.

Zatrucia przypadkowe zdarzać się mogą przez nieostrożność, lekkomyślność, niewłaściwy żart itd., mogą być one następstwem spożycia nieswieżych pokarmów, używania wody zawierającej np. arsen, ołów itp.

Niezwykłe bujny rozwój przemysłu chemicznego czasów obecnych, wyrzucający w obieg liczne preparaty używane w gospodarstwie domowym, kosmetyce itd. zawierające niekiedy związki trujące jak kwas szczawiowy i jego sole, chlorek wapnia, połączenia ołowiu, rtęci, aniliny i jej pochodnych, przyczynia się w niemałej mierze do zatruc przypadkowych.

Nierzadko są przypadkowe zatrucia tlenkiem węgla, zwłaszcza w porze zimowej, jak również zatrucia środkami używanymi do niszczenia szkodników (myszy, szczurów, karaluchów itp.), w skład których wchodzi często tak silnie działające trucizny jak arsen, strychnina, fluor, bar, tal. Zatrucia przemysłowe, mimo stosowanych obecnie środków ostrożności w tym kierunku i urządzeń higienicznych, zdarzają się dość często. Na pierwszym miejscu należy wymienić

możliwość zatrucia w przemyśle gazami trującymi, jak tlenkiem węgla, arsenowodorem, siarkowodorem, chlorowcami, parami amoniaku, tlenkami azotu i innymi.

Tlenek węgla może być przyczyną nieszczęśliwych przypadków, np. w fabrykach przy ogrzewaniu kotłów, w hutach w cegielniach, giserniach.

Benzyna, ropa naftowa i inne materiały popędowe, stosowane do uruchomienia motorów, mogą być również źródłem zatrucia tlenkiem węgla, jak i materiały wybuchowe stosowane np. przy rozsadzaniu skał, przebijaniu tuneli itp.

Arsenowódór, powstający łatwo przy działaniu kwasów na cynk i inne metale zanieczyszczone arsenem, wywołać może zatrucia w wytwórniach aniliny, chlorku cynku, arseniku, w fabrykach akumulatorów itd.

Siarkowódór, jeden z najbardziej znanych trujących gazów, może powodować zatrucia przy fabrykacji siarczanu baru i innych połączeń, w skład których wchodzi siarka. Nadto był ten gaz już niejednokrotnie przyczyną katastrof w kopalniach siarki i przy oczyszczaniu jam ściekowych, i kanałów, gdzie może powstawać w znacznej ilości. Przewlekłe zatrucia siarkowodorem spostrzegano w pracowniach chemicznych, w których znajduje on tak rozległe zastosowanie.

Amoniak używany często w technice, przy fabrykacji barwników, sporządzaniu lusterek, uzyskiwaniu sody, przy wytwarzaniu sztucznego lodu itd., a również stosowany na szeroką skalę w pracowniach chemicznych, był już nieraz przyczyną zatruc jego parami.

Arsen i jego połączenia dawać mogą powód do przypadkowych zatruc przy opracowywaniu rudy arsenowej, przy stosowaniu arsenu dla wytworzenia niektórych barwników i leków. Fosfor nie posiada dziś już tego znaczenia w powstawaniu zatruc zawodowych, jakie posiadał dawniej, kiedy był używany dla sporządzania zapalek.

Z metali ołów i rtęć należy zaliczyć do tych trucizn, które mogą najczęściej być przyczyną zatrucé przypadkowych. Przewlekłe zatrucia ołowiem zdarzają się w przemyśle elektro-technicznym (sporządzaniu akumulatorów, kabli itd.), przy wytwarzaniu niektórych farb i barwników, a stąd mogą się zdarzać również przewlekłe zatrucia ołowiem i u malarzy. Zatrucia ołowiem tak często dawniej u drukarzy i zece-rów, wskutek zawartości tegoż w czcionkach drukarskich, obecnie są bardzo rzadko spotykane. Rtęć, podobnie jak ołów, znajdująca duże zastosowanie w technice i przemyśle, może powodować przewlekłe zatrucia, dostając się do ustroju pod postacią par rtęci lub drobnych jej cząsteczek.

Z innych metali mogą mieć jeszcze znaczenie w zatruciach przemysłowych i zawodowych miedź, cynk, chrom, nikiel i mangan. Mangan wywołuje w przewlekłych zatruciach zaburzenia psychiczne i nerwowe, miedź i jej połączenia działają głównie drażniąco miejscowo na skórę i błony śluzowe. W ostatnich czasach zastosowany w technice wanad wdychi-wany pod postacią drobnego pyłu, doprowadzać może do silnego podrażnienia błon śluzowych dróg oddechowych i do zmian w płucach.

Z połączeń organicznych używanych w przemyśle i tech-nice zasługują na uwagę, ze względu na ich dużą toksyczność i lotność związki używane do rozpuszczania ciał tłuszczowych, żywic, kauczuku itd. (benzyna, terpentyna, benzol, siarczek węgla, tetrachloretan i inne), które działają szkodliwie głównie na układ nerwowy i narządy mięszzowe. Siarczek węgla używany przy wulkanizowaniu kauczuku i fabrykacji sztucznego jedwabiu należy do najenergiczniej działających związków trujących, jak również anilina i jej pochodne uży-wane w farbiarstwie. Nitrowane związki aromatyczne, służące do wyrobu ciał wybuchowych, były często przyczyną zatrucé w fabrykach amunicji w czasie wojny. Alkohol metylowy stosowany w przemyśle tekstylnym, przy sporządzaniu

lakierów itp., może parami swymi doprowadzać względnie łatwo do zatrucia. Olej terpentynowy w pomieszczeniach mało przewietrzanych, przez wdychywanie jego par, wywołuje zatrucia ostre i przewlekłe.

Niemalże znaczenie w powstawaniu niektórych postaci schorzeń skóry mają stosowanie w przemyśle kwasy i zasady nieorganiczne, produkty mazi pogazowej, kwasy organiczne, fenole, ketony, aldehydy i inne związki.

W pracowniach chemicznych i toksykologicznych zdarzać się mogą zatrucia dzięki związkom szkodliwym, wytwarzanym przy sposobności badań naukowych i doświadczalnych, niekiedy nawet związkami dotychczas nieznanymi i chemicznie bliżej nieokreślonymi.

Zatrucia lecznicze są najczęściej następstwem zastosowania leków w zbyt dużej dawce, lub też wskutek omyłkowego podania leku nieodpowiedniego. Powodem tego rodzaju zatrucia może być również zastosowanie lekarstwa świeżo wypuszczonego w obieg, dotychczas jeszcze dostatecznie nie wypróbowanego. Tak np. nierzadkie były przypadki zatruc salwarsanem i sanokryzyną w pierwszym okresie zastosowania ich w lecznictwie. Do zatruc leczniczych należy również zaliczyć i te, które zdarzają się z powodu zastosowania energicznie działających środków przez laików i paraczy, trudniących się lecznictwem.

Celem spędzenia płodu używane są różne środki i połączenia chemiczne, które już niejednokrotnie wywołały ciężkie i śmiertelne zatrucia. W każdej niemal okolicy, ten czy inny środek cieszy się wśród szerokich warstw opinią środka spędzającego płód. Dawniej przypadkowe zatrucia przy sposobności spędzania płodu były bardzo częste (patrz fosfor), obecnie, kiedy nawet po wsiach mechaniczny sposób usuwania płodu bardzo się rozpowszechnił, podobne zatrucia są coraz to rzadsze.

W osobną grupę można ująć zatrucia wynikające z używania środków narkotycznych i oszalamiających (alkohol, opium, kokaina, morfina, haszysz, meskalina i inne). Połączenia narkotyczne odgrywają dość często znaczną rolę nie tylko w życiu poszczególnych jednostek, lecz również i w życiu zbiorowym. Działają one przeważnie zwyrodniająco na jednostki, używające je i w ten sposób przyczyniają się do rozszerzania i pogłębiania niektórych patologicznych zjawisk społecznych, jak np. przestępstw.

Używki jak kawa, herbata, tytoń mogą być powodem przewlekłych zatruc i często też mają duże znaczenie w etiologii przede wszystkim chorób narządu krążenia.

Zatrucia rozmyślne, a więc samobójcze i mordercze stanowią pokaźną liczbę w statystyce zatruc. Jak z odpowiednich zestawień wynika, ilość samobójstw przez zatrucie stale wzrasta, natomiast ilość zatruc morderczych zmniejsza się. Wedle badań Manczarskiego w Warszawie na 903 zabójstw, jakie się zdarzyły od roku 1921 do 1930, przypada zaledwie 1,1% na zabójstwa przez zatrucie. Wedle Hefftera w Niemczech w roku 1910 na ogólną liczbę zatruc rozmyślnych 1543, przypadają zatruc morderczych 14, w roku 1911 na 1427 — 26, w r. 1912 na 1561 — 27 przypadków morderczych.

W statystyce samobójstw wykazano, że kobiety częściej popełniają samobójstwa przez zatrucie aniżeli mężczyźni, którzy chwytają się zwykle innych sposobów pozbawienia się życia. Grzywo-Dąbrowski stwierdził, że w Warszawie w ciągu lat dziesięciu popełniło samobójstwo przez zatrucie 190 mężczyzn i 365 kobiet. Podobną przewagę kobiet nad mężczyznami w zjawisku samobójstwa przez zatrucie wykazują i inne statystyki większych miast w Europie. Tego rodzaju ustosunkowanie się przewagi kobiet w omawianym zjawisku nie jest jednak stałe. W Anglii np. w roku 1928 na ogólną liczbę 665 zatruc samobójczych przypadało 380 męż-

czynn i 285 kobiet (cyt. wedl. Glaistera). W Prusach w roku 1925 popełniło samobójstwo przez zatrucie 276 mężczyzn i 250 kobiet.

Zmniejszanie się ilości przypadków morderczych przez zatrucie tłumaczą niektórzy badacze tym, że przestępcy, wiedząc o dużym postępie nauk i możliwości wykrywania jądów, wstrzymując się od tego zabójstwa. Być może, że i inne jeszcze pobudki mają wpływ na zmniejszenie się zatruc przestępczych, a głównie może obawa przestępcy, że ofiara zostanie uratowana, lub przynajmniej jeszcze przed śmiercią wyjawi okoliczności zatrucia.

Dla celów zbrodniczych bywają używane najróżnorodniejsze trucizny, najchętniej jednak te, które nie posiadają wybitnego smaku i zapachu, a wskutek tego mogą być łatwo i niepostrzeżenie ofierze podsunięte. Dlatego też dawniej, a i obecnie jeszcze niekiedy, używają przestępcy arseniku, nie działającego na zmysł smaku i powonienia. Najczęściej są w użyciu w przypadkach zbrodniczych i samobójczych ogólnie znane silnie działające trucizny jak strychnina, cyjanek potasu, sublimat itp.; czasami środki narkotyczne, lub szczególnie nawet wyszukane i wzajemnie wykombinowane. Zatrucia bakteriami chorobotwórczymi i ich toksynami użyte były przez trucicieli dr. Panczenki i dr. Hyde. W pierwszym przypadku Panczenko dla zgładzenia swej ofiary użył obok arseniku toksyny błoniczej, w drugim Hyde truł swych krewnych przy pomocy strychniny i prątków durowych (cyt. wedl. Wachholza i Thomsona).

Masowe zatrucia częste w starożytności i wiekach średnich pojawiły się ostatnio na Węgrzech i w Niemczech. Na Węgrzech w roku 1929 toczyła się sprawa przeciwko akuszerce i staruszce 93 letniej, która sprzedawała kobietom arsenik dla zatrucia mężów i kochanków (cyt. wedl. Wachholza). Samobójcy często używają trucizny w dużej ilości, gdyż nie starają się jej ukryć, mordercy przeciwnie nie używają ilości,

które by mogły zwrócić na siebie uwagę. W jednym przypadku podejrzanym o zabójstwo wydzieliliśmy z żołądka i kawałka pętli jelitowej około sześciu gramów arseniku, co w dużej mierze uzasadniało przypuszczenie samobójstwa. Istotnie śledztwo w wspomnianym przypadku ustaliło w końcu, że denatka popełniła samobójstwo, a chcąc się zemścić na niewiernym kochanku, pozostawiła list, oskarżający go o zatrucie.

Trucizny o smaku i woni przykrej, silnie drażniące i działające miejscowo przeżerająco, jak kwasy, zasady, kwas octowy, karbolowy itp., są wyłącznie używane przez samobójców, aczkolwiek tego rodzaju trucizny mogą być też użyte i w celach zbrodniczych i podane, jak to już niekiedy miało miejsce, przemocą, wycieńczonym, bezprzytomnym i dzieciom. Do pokarmów i napojów mogą być dodawane trucizny przez osobników, którzy planują zamach morderczy i oskarżają o to fałszywie inne osoby. Tego rodzaju symulacji dopuszczają się najczęściej osobnicy dotknięci zwyrodnieniem psychicznym lub chorobą psychiczną.

Zatrucić morderczych dopuszczają się częściej kobiety aniżeli mężczyźni. Przyczyną tego zjawiska być może tkwi w szczególnym nastawieniu psychicznym kobiety i w tym, że do wykonania zatrucia nie musi się używać czynów gwałtownych i przemocy fizycznej. (W historii zatrucić znanych jest wiele zawodowych trucielek jak Tofana Spara, markiza de Brinvilliers i inne).

Orzeczenie lekarskie w przypadkach zatrucić jest często niezmiernie trudne i wymaga dużego krytycyzmu nie tylko w stosunku do wszystkich okoliczności sprawy — lecz również i do własnych wiadomości.

Rozpoznanie zatrucia w przypadkach sądowo-lekarskich opieramy głównie na trzech danych, a mianowicie: na objawach zatrucia, na wynikach sekcji zwłok, o ile przypadek skończył się śmiertelnie, i na wyniku badań wykazujących

trucizny. Analizując objawy zatrucia, o których dowiadujemy się ze śledztwa i zeznań świadków (o ile takowi istnieją), musimy mieć zawsze na względzie, że objawy zatrucia mogą być często zbliżone i podobne do objawów spostrzeganych przy schorzeniach wynikłych i na innym tle (patrz wyżej). Ważne znaczenie może mieć dokładne zbadanie ubrania i bielizny zatrutego i miejsca, w którym zatrucie nastąpiło. Po krytycznej ocenie objawów zatrucia wciągamy następnie w krąg naszych rozważań wyniki sekcji zwłok, które czasami mogą być tak niedwuznaczne, że przypadek da się łatwo wyjaśnić, np. przy zatruciu środkami żrącymi. Ujemny wynik sekcji musi być również poddany dokładnej ocenie, o ile bowiem autopsja nie stwierdziła zmian, mogących tłumaczyć zatrucie lub przyczynę śmierci naturalnej, to może ten fakt, w łączności z innymi okolicznościami sprawy, w pewnym stopniu przemawiać za zatruciem związkami nie pozostawiającymi zmian materialnych w organizmie.

Wyniki badań chemicznych i innych, dopełniające całość rozważań w przypadkach zatruc, muszą być szczególnie dokładnie brane pod uwagę, gdyż jak już wspomniano, trucizny mogą być wykryte i tam gdzie zatrucie nie miało miejsca, jak również w niewątpliwych przypadkach zatrucia badania mogą wypaść ujemnie i trucizny nie wykazać (patrz badania chemiczne).

Bardzo pouczające są w tym kierunku zestawienia znanego chemika sądowego Ludwiga. Wedle tych zestawień na 685 analiz wykonanych w ciągu 30 lat, w 297 nie wykryto żadnych trucizn, co stanowi 43 % wszystkich badań. Około 3 % ujemnych wyników odnosi Ludwig do błędów, które mogły być popełnione w czasie badania, 40 % natomiast do niewłaściwego rozpoznania zatrucia za życia, lub podejrzeń zatrucia.

Nie zawsze rozporządzamy w ocenie przypadku wspomnianymi powyżej danymi. Często niektórych z tych zasadni-

czych danych może brakować np. znajomości objawów w przypadkach zatruc, które nie miały świadków, lub znajomości zmian anatomo-patologicznych w przypadkach, które się nie skończyły zejściem śmiertelnym. W tych ostatnich rozpoznanie zatrucia może być szczególnie trudne, gdyż opiera się dość często tylko na objawach, rzadziej już i na badaniu treści wymiocinowej, wypłukanej treści żołądkowej, kału i moczu.

Każdy przypadek zatrucia jest zjawiskiem indywidualnym i dopiero po jego wyjaśnieniu może być ujęty w ramy statystyki, dlatego też dane statystyczne nie mają większego znaczenia w ocenie przypadków zatrucia. Zaznaczyć jeszcze należy, że statystyka zatruc jest bardzo niedokładna, a to głównie z powodu trudności w rozpoznawaniu zatrucia i częstych błędów w tym kierunku popełnianych.

Opinia lekarska w przypadkach zatruc musi być — jak w ogóle w orzecznictwie sądowym — możliwie wyczerpująca, przy tym krótka i jędrna. Lekarz nie powinien przekraczać nigdy granic swych istotnych wiadomości i swego zadania. Wszelkie poczynania, do których nie jest przygotowany i nie ma ku temu odpowiednich urządzeń są niedopuszczalne. Tak w orzeczeniu złożonym na piśmie, jak i w wypowiedaniu swej opinii ustnie, lekarz-znawca zachować musi niezwykłą ostrożność i bystrą, a spokojną kontrolę nad swymi wnioskami i wywodami. F. Flury zwraca słusznie uwagę, że i chemicy eksperci nie lekarze, przekraczają bardzo często kompetencję i wypowiedają w orzeczeniu opinię o działaniu trucizn, co należy jedynie do zakresu czynności lekarza.

Każdy wypadek zatrucia wymaga indywidualnej oceny, nie można wobec tego stwarzać zbyt szczegółowego schematu w tym kierunku. Wobec dużych trudności jakie mogą powstawać przede wszystkim w ocenie przypadków, w których nie doszło do zejścia śmiertelnego, można dla orientacji po-

sługiwać się pytaniami, jakie w tym celu zestawil Erben. Pytania te są następujące:

1. Jakie były objawy — kiedy wystąpiły i jaki był ich przebieg? (dokładny wywiad).

2. Czy spostrzegane objawy mogły i musiały być następstwem zatrucia? (porównać objawy zatrucia ze znanymi objawami chorób).

3. Jaka trucizna mogła spowodować objawy w danym przypadku? (oprócz się również na symptomatologii).

4. Czy objawy chorobowe mogły być następstwem wykrytej trucizny, lub trucizny, która, jak zatruty osobnik przypuszcza lub twierdzi, była mu podana? (symptomatologia — wyniki badań chemicznych).

5. Czy okoliczności postronne przemawiają za możliwością zatrucia? (Badanie miejsca zatrucia, położenie zatrutego itd. np. w przypadku zatrucia tlenkiem węgla. Badanie ubrania, bielizny, pościeli, na których mogą się znajdować ślady trucizn).

6. Czy trucizna została podana w ilości trującej, względnie śmiertelnej? (Uwzględnić dawki śmiertelne i trujące, pamiętać o indywidualnej wrażliwości ustroju na jady, o narkomanii, w której nawet duże dawki narkotyków mogą nie być trujące).

7. Czy — biorąc pod uwagę ilość, rodzaj i sposób zastosowania trucizny, musiało nastąpić zatrucie, i czy można było uniknąć następstw zatrucia przez udzielenie w porę pomocy lekarskiej? (Zwrócić uwagę na sposób zastosowania trucizny i jej rodzaj. Trucizny silnie działające, jak np. cyjan i jego połączenia, mogą działać tak szybko, że pomoc jest zwykle za późna).

8. Czy ilość trucizny w danym przypadku nie wywołała zatrucia jedynie dlatego, że istniała szczególna wrażliwość ustroju na zatrucie? (Tego rodzaju pytanie może wynikać

w zatruciu lekami u osób wrażliwych na pewne leki. Wyjaśnić należy, jakiego rodzaju była nadwrażliwość).

9. Czy wśród objawów danego zatrucia nie ma pewnych objawów należących już nie do zatrucia, lecz do schorzeń samistnych? jeśli tak, to jakiego są one rodzaju i jaki mogły mieć wpływ na zatrucie (np. śmierć w czasie narkozy. Rozstrzygnąć należy, czy były przeciwwskazania do stosowania środków usypiających i narkotycznych).

10. Czy nie ma objawów, które by mogły przemawiać za tym, że działają ujemnie i trucizny stosowane jako odtrutka? (np. zatrucie atropiną przy zastosowaniu jej jako odtrutki przy zatruciu morfiną).

11. W jakim czasie została trucizna podana? (Można określić, uwzględniając rodzaj trucizny i sposób jej zastosowania. Przy wprowadzeniu trucizny do żołądka uwzględnić należy czy były one podane na czczo, czy po jedzeniu, czy przyjęty pokarm przed zatruciem był obfity czy też skąpy).

12. W jaki sposób była trucizna zastosowana? (przez przewód pokarmowy, podskórną, per rectum, per vaginam, przez drogi oddechowe).

13. Czy istniało w danym wypadku zatrucie, mimo to że badania nie wykryły trucizny. (W braku bardzo charakterystycznych objawów zatrucia, odpowiedź nieraz bardzo trudna).

14. Czy dawniejsze objawy chorobowe, o ile takowe istniały, są również następstwem zatrucia — jeśli tak, to jakiego one były rodzaju i czy są podobne do objawów zatrucia obecnie rozpatrywanych? (Przypadki zatruc podostrych i przewlekłych, remisje przy zatruciu arsenem, fosforem i innymi truciznami).

15. Jakiego pochodzenia może być rozpatrywane zatrucie? (przypadkowe, zawodowe, lecznicze, samobójcze, mordercze).

16. Czy leczenie było odpowiednie i celowe? (Uwzględnić rodzaj zatrucia i stosowane zabiegi i środki lecznicze).

17. Jakie mogą być następstwa zatrucia? (Przemijające i stałe. Uwzględnić komplikacje, jak zachłystowe zapalenie płuc, odleżyny, porażenia itp.).

18. Czy wszystkie następstwa należy odnieść do zatrucia, czy też niektóre objawy schorzenia są następstwem innych cierpień niezależnych od zatrucia? (Zapalenie nerek może wystąpić łatwo z powodu uprzedniego już schorzenia tego narządu. Psychozy po zatruciach występują prawie wyłącznie u psychopatów i dziedzicznie obciążonych itd.).

CZEŚĆ SZCZEGÓŁOWA

KWASY, ZASADY I SOLE NIEORGANICZNE

Kwasy, zasady i sole są tak zwanymi elektrolitami, ponieważ posiadają zdolność rozszczepiania się w roztworach wodnych na jony, tak dodatnio jak i ujemnie elektrycznie naładowane. Kwasy w roztworach odczepiają jako jon dodatni czyli tzw. kation, wodór, który nadaje kwasom wszystkie najbardziej im charakterystyczne cechy. Dla zasad natomiast znamionym jest jon ujemny tj. anion, który tworzy zawartą w zasadach grupa wodorotlenowa (OH), zwana również hydroksylową. Odczyny chemiczne jakie dają kwasy i zasady, jak również ich działanie toksyczne polega głównie na aktywności zawartych w nich jonów. Również i działanie soli zawisłe jest od obecności jonów odczepiających się w roztworach wodnych, w procesie dysocjacji soli.

Toksyczność kwasów zależy jest od zdolności dysocjacji jonów wodorowych i zagęszczenia drobinowego. Niezbyt duże ilości kwasów zubożają organizm przy pomocy rezerw zasadowych i innych jeszcze czynników regulujących równowagę zasadowo-kwasową w ustroju. O ile regulacja ta z powodu nadmiernej ilości kwasu zawiedzie, powstaje tzw. kwasica niewyrównana, która wśród ciężkich objawów klinicznych doprowadza do zejścia śmiertelnego, wskutek porażenia ważnych ośrodków nerwowych, szczególnie ośrodka oddechowego. Ogólne objawy zatrucia

kwasami, tj. kwasicę wywołują łatwo kwasy organiczne rozpuszczalne w lipidach, (np. kwas octowy, mrówkowy, trójchlorooctowy). Kwasy nieorganiczne rzadziej muszą powodować ogólne objawy zatrucia, działają natomiast szkodliwie przede wszystkim w miejscu bezpośredniego zetknięcia się z tkankami. Wskutek silnego chłonięcia i odciągania wody, kwasy naniesione na skórę i błony śluzowe wywołują uczucie pieczenia i bólu, a zależnie od ich koncentracji, czasu działania, w miejscu zetknięcia się z tkankami powstaje przekrwienie, zapalenie, zmiany wsteczne w komórkach, w końcu martwica skrzepowa. (Nekroza koagulacyjna).

Działanie przyżegające kwasów polega nie tylko na odciąganiu wody z pierwoszczy komórkowej, lecz również często na własności kwasów utleniającej, redukującej, nitrującej (np. kwas azotowy, chromowy).

Kwasy, które wyjątkowo działają dzięki swej grupie anionowej (a nie jak zwykle kationowej), jak np. kwas pruski, zatracają charakterystyczne toksyczne cechy kwasów.

Jak już wspomniano, zmiany lokalne wywołane przez działanie kwasów, zależne są od zdolności ich dysocjacji, koncentracji i czasu działania. Nadto natężenie zmian anatomoopatologicznych powstających w tego rodzaju uszkodzeniach zawisłe jest w znacznej mierze od struktury anatomicznej, czynności fizjologicznej i stąd wynikającej wrażliwości tkanek i narządów na czynniki uszkodzające.

Skóra pokryta nabłonkiem zrogowaciałym, mało stosunkowo zasobna w wodę w porównaniu z błonami śluzowymi jest mniej wrażliwa na działanie przyżegające kwasów. Z wewnętrznych błon śluzowych niezmiernie wrażliwą na kwasy jest łącznica oka. Przy dostaniu się kwasów do przewodu pokarmowego błona śluzowa jamy ust, gardła, przełyku i jelit ulega łatwiej zmianom, aniżeli błona śluzowa żołądka, która jest mniej wrażliwa na działanie tego rodzaju czynników,

dzięki ciągłemu stykaniu się z wytwarzanym w żołądku kwasem solnym. Również i dwunastnica stykająca się stale z kwasną miazgą pokarmową, jak badania doświadczalne wykazują, jest mniej wrażliwą na działanie kwasów, w porównaniu z odcinkami jelit niżej położonymi.

Niektóre okolice przewodu pokarmowego, z powodu swego położenia topograficznego, mogą przy zatruciu kwasami i innymi środkami żrącymi ulegać wyraźniejszym zmianom, wskutek tego, że w miejscach tych ciała żrące mają możliwość dłuższego zatrzymywania się. W przełyku do takich miejsc, w których kwas może się nieco dłużej zatrzymywać i wywoływać rozleglejsze i głębsze zmiany, zaliczyć musimy wejście do przełyku, miejsce krzyżowania się przełyku z lewym pniem oskrzelowym i okolicę położoną powyżej wypustu żołądka. W żołądku najwyraźniejsze zmiany powstają zwykle w okolicy wpustu, w dnie żołądka i przy odźwierniku. W miejscach wyżej wymienionych mogą powstawać w przewodzie pokarmowym w następstwie zatruc ciałami żrącymi, głębokie i zaciągnięte blizny.

Kwasy mogą niekiedy przenikać z przewodu pokarmowego do narządów najbliższych położonych jak trzustki, wątroby, śledziony.

Kwasy przedostające się przez zachłyśnięcie do dróg oddechowych powodują najczęściej objawy duszności, obrzęk głośni i rychłą śmierć.

Przebieg zatrucia kwasami nieorganicznymi może być różny, zależnie od ilości, zagęszczenia użytego kwasu, od wypełnienia przewodu pokarmowego treścią pokarmową itp. Śmierć przy zatruciach tego rodzaju następuje zwykle w ciągu kilku do kilkunastu godzin, niekiedy nawet w ciągu kilku do kilkunastu minut z powodu zapaści.

Podostre zatrucia przebiegają najczęściej z wydzielaniem się tkanki obumarłej, przy czym mogą powstawać różnego nasilenia krwotoki, zależne od głębokości i rozległości po-

wstających ubytków i rodzaju uszkodzonych naczyń. Krwotoki tego rodzaju mogą być śmiertelne.

Jako wyraz przebytego zatrucia kwasami pozostawać mogą mniej lub więcej rozległe i głębokie blizny, powodujące przeżęzenia przewodu pokarmowego i powstawanie uchyłków. Zniszczenie błony śluzowej żołądka i jelit, daje odpowiednie zaburzenia w procesach trawienia i odżywiania.

Toksyczne działanie zasad jest ściśle związane z zawartością w nich grupy wodotlenowej. Ogólne objawy zatrucia wywołane przez zasady przebiegają pod postacią tzw. alkalozy, którą ustroj stara się wyrównać przez odpowiednie moderatory i urządzenia wpływające na utrzymanie tak ważnej dla ustroju równowagi zasadowo-kwasowej. Alkaloza nieskompensowana wywołuje drgawki i zejście śmiertelne przez porażenie układu nerwowego i narządu krążenia.

Znaczenie toksyczne zasad, podobnie jak i kwasów nieorganicznych, polega głównie na działaniu miejscowym, żrącym i przyżegającym.

Zasady zależnie od ich koncentracji i stopnia dysocjacji wpływają szkodliwie przede wszystkim na tkanki pochodzenia ektodermalnego. Rozpuszczają one nabłonek zrogowaciały skóry, włosy i paznokcie. W miejscu zetknięcia się z tkankami wywołują przekrwienie, zapalenie i martwicę rozplywną (colliquatio), przy której tkanka ulega pęcznieniu, rozmiękaniu i rozplywaniu. Wskutek tego rodzaju martwicy i równoczesnego zmydlania tłuszczów, tkanka dotknięta działaniem zasad nabiera wyglądu masy szarociemnej, jest miękka, śliską w dotyku jakby zmydloną. Tak zniszczona tkanka dozwala na łatwe wnikanie zasad w głąb w przeciwieństwie do tkanki uszkodzonej kwasami, której martwica skrzepowa zbita, skórzasta, tworzy do pewnego stopnia zapórę do głębszego przenikania kwasów.

Zasady prócz działania miejscowego mogą również wpływać szkodliwie na ustrój dzięki zawartości wehodzącego w skład ich kationu. Tak np. z miejsca uszkodzonego przez zasady może się dostać do krwiobiegu i chłonki potas lub inny kation i wywołać ogólne trujące działanie.

Na błony śluzowe niszczący wpływ zasad jest bardzo wyraźny. Przy wprowadzeniu zasad do przewodu pokarmowego, błona śluzowa ulega rozpulchnieniu i zniszczeniu a naczynia krwionośne przeżarcie przy czym krew występująca z naczyń zmienia swój barwik pod wpływem zasad na hematynę zasadową, nadającą miejscu uszkodzenia ciemnobrunatne prawie czarne zabarwienie. Objawy przy zatruciu zasadami są podobne do objawów przy zatruciu kwasami. Występują silne bóle, uczucie pieczenia, wymioty galaretowate, zawierające krew i strzępy zniszczonej błony śluzowej. Do przebicia ścian żołądka zasady doprowadzają dość rzadko, ściany żołądka ulegają jednak łatwiej przebicciu pod wpływem urazów mechanicznych, aniżeli przy zatruciu kwasami np. przy zgłębnikowaniu żołądka.

Zatrucie śmiertelne zasadami, o ile były one użyte w większej ilości i zagęszczeniu, może nastąpić w bardzo krótkim okresie czasu z powodu zapaści. Po tego rodzaju przebytych zatruciu pozostają zwykle rozległe zmiany i blizny.

Zatrucia kwasami i zasadami nastęrczać mogą niekiedy trudności w rozpoznaniu, gdyż pewne zmiany anatomiczne powstałe na innym tle mogą wywołać podejrzenie zatrucia ciałami żrącymi. E. Petri wspomina o przypadku agranulocytozy, w którym zmiany zgorzelinowe w obrębie jamy ust, w gardle, przełyku, żołądka i jelitach dawały obraz anatomiczny bardzo zbliżony do zatrucia kwasem chromowym.

Działanie toksyczne soli — podobnie jak kwasów i zasad — jest zależne od stopnia ich dysocjacji, jak również od powstających przy tym zjawisku ilości

i charakteru jonów. Sole mogą rozwijać swą aktywność trującą tak dzięki zawartości kationów, jak i anionów, przy czym wybitną rolę w działaniu odgrywa wartościowość odzepionych jonów^{*)}. Sole wpływają nadto ujemnie na ustrój przez zmianę optimum warunków fizyczno-chemicznych tkanek i soków, tj. ciśnienia osmotycznego, zawartości wody i części mineralnych, wchodzących w pewnej stałej i określonej ilości w skład pierwszczy komórkowej, jako niezbędny czynnik procesów życiowych (izotonia, izojonia, izohydria).

Sole obojętne naniesione w większych zagęszczeniach na błonę śluzową odciągają tkankom wodę i wskutek tego wywołują przekrwienie, objawy zapalne i martwicę skrzepową ze wszystkimi jej właściwymi cechami. Działają więc sole miejscowo, podobnie jak i inne ciała żrące. Z miejsca zadziałania poprzez uszkodzoną tkankę drogą naczyń krwionośnych i chłonki sole przenikając do krwiobiegu i dalej położonych narządów łatwo mogą wywołać ogólne zatrucie, którego objawy będą zależne od właściwości jonów, wchodzących w skład danej soli. Sole po wessaniu się uszkadzają niemal wszystkie narządy mięszone jak również dość często wpływają szkodliwie na krew, mózg i układ nerwowy obwodowy.

Sole metali ciężkich działają żrąco na tkankę z jednej strony z powodu łączenia się metalu w skład ich wchodzącego z białkiem komórkowym na odpowiednie białczany, z drugiej zaś przez uwolnioną w roztworach grupę kwasową. Stopień uszkodzenia tkanki przez sole metali ciężkich jest zależny od koncentracji, stopnia dysocjacji i rodzaju metalu. Ogólne objawy zatrucia wywołane przez tego rodzaju sole mają zwykle przebieg podostry lub

^{*)} W miarę wzrostu wartościowości kationów, wzrasta ich zdolność wywoływania pęcznienia i strącania kolloidów.

przewlekły, i są najczęściej wyrazem uszkodzenia nerek, wątroby i przewodu pokarmowego, przez które to narządy sole te wydzielają się. Prócz tego atakują one chętnie, zwłaszcza w zatruciach przewlekłych, układ nerwowy, jak również wywołują choroby przemiany materii i narządu krążenia.

K W A S Y

Kwas siarkowy (H_2SO_4) jest używany na szeroką skalę w przemyśle chemicznym. Zupełnie bezwodny jest cieczą bezbarwną, oleistą, rozpuszczającą się w wodzie w każdym stosunku, przy czym wydziela się znaczna ilość ciepła. Prócz kwasu siarkowego bezwodnego używa się w handlu i kwasu siarkowego dymiącego, stanowiącego mieszaninę 20 % H_2SO_4 i 80 % SO_3 . Zatrucia kwasem siarkowym zdarzać się mogą przypadkowo w fabrykach, gdzie kwas ten jest używany, lub omyłkowo przez przyjęcie go za inny płyn np. lekarstwa. Zatrucia rozmyślne są najczęściej samobójcze. W celach zbrodniczych używany jest on bardzo rzadko i to stosowany bywa zwykle dla zgładzenia osób niedołążnych lub dzieci, którym można przemocą tę truciznę podać. Dawka trująca kwasu siarkowego jest zależna od zagęszczenia i ilości. Kwas siarkowy jednoprocenowy jest nietrujący, 2—3% może już być szkodliwy. Działanie tego tak silnego kwasu mineralnego polega na własnościach przyżegających i na wytwarzaniu wysokiej temperatury przy zetknięciu się z wodą.

Wywołuje on koagulację białka, rozpuszcza tkankę łączną i wskutek tego działa łatwo w głąb, niszczy łatwo skórę, a zwłaszcza wiotką i obfitą w wodę tkankę śluzową.

Objawy przy zatruciu kwasem siarkowym występują pod postacią silnych piekących bólów w jamie ustnej, przełyku, jamie brzusznej i wymiotów krwawych.

Wymiociny fusowate wybitnie kwaśne mogą na ubraniu i bieliźnie pozostawiać barwne plamy i wyżarte otwory. Do objawów wyżej wymienionych przyłącza się przyspieszone nikłe tętno, skóra staje się chłodną i pokrywa się lepkiem potem. Przytomność zostaje zwykle zachowana, niekiedy występują drgawki. W dłużej trwających zatruciach pojawia się zaparcie stolca, w moczu białko, krwinki i wałeczki. Wskutek wessania się kwasu dojść może do objawów kwasicy. We krwi już we wczesnych okresach zatrucia spostrzegano leukocytozę i zwiększoną ilość płytek krwi, jak również poikilocytozę, normoblasty i megaloblasty.

Zmiany anatomicopatologiczne spotykane w zatruciu kwasem siarkowym mogą być dość różne, zależnie od stopnia i nasilenia zatrucia. Zewnętrznie w okolicy obu kątów ust, na czerwieni warg, czasami na brodzie, a nawet na szyi, ramionach, na klatce piersiowej z przodu i na plecach, znajdować się mogą wyraźne ślady uszkodzenia wskutek oblania się kwasem w czasie jego przyjmowania lub wykrztuszania i wymiotów. Uszkodzenia te mają wygląd szaro-białawy, następnie z powodu domieszki krwi i wytworzenia się hematyny kwaśnej przechodzą w zabarwienie brunatne. Dotychczas nie jest jeszcze wyjaśnione, czy tkanka pod wpływem kwasu siarkowego ulega zwęgleniu. Najbliższe otoczenie tego rodzaju uszkodzeń może wykazać obrzęki i odczyn zapalny, a tkanka uszkodzona jest zwykle skórzasta, sucha. Przy dłużej trwających zatruciach może się ona oddzielić lub przejść w ropienie.

Plamy pośmiertne w niektórych przypadkach mogą mieć zabarwienie żywo czerwone i nasuwać nawet podejrzenie zatrucia tlenkiem węgla. Powłoki skórne bywają zwykle wybitnie blade. Błona śluzowa jamy ust i przełyku ma wygląd szary lub brunatny, jest sucha, ułożona w sztywne fałdy, a naczynia jej są rozszerzone, wypełnione ciemną mazistą krwią lub skórzastymi ciemnymi skrzepami. W nie-

których przypadkach cała błona śluzowa przełyku może jeszcze za życia być wydaloną z wymiocinami w kawałkach, jak też w całości w formie np. odlewu przełyku. Żołądek już zewnętrznie oglądany zwraca na siebie uwagę szarobrudnym zabarwieniem i zgrubieniem jego ścian. Naczynia krwionośne żołądka są wyraźnie rozszerzone i wypełnione najczęściej kruchymi łamliwymi skrzepami. W żołądku znajduje się zazwyczaj treść dość gęsta barwy ciemno-brunatnej prawie czarnej, składająca się przeważnie z uszkodzonej błony śluzowej i wynaczynionej krwi. Wewnętrzna powierzchnia żołądka wykazuje, zwłaszcza w miejscach, w których kwas mógł się dłużej zatrzymać, głębokie ubytki, sięgające nieraz do podśluzówki, a nawet do otrzewnej. W miejscach mniej uszkodzonych zachowana błona śluzowa jest rozpulchniona, wyraźnie przekrwiona, tu i ówdzie pokryta szarawym nalotem obumarłego nabłonka. Jeśli żołądek został przebity, ściany jego są wiotkie, łatwo rwą się, zwłaszcza w okolicy przebiccia. Brzegi ubytku w miejscu przebiccia są zwykle strzępiaste, przepojone, zmienionym w hematynę kwaśną, barwikiem krwi. O ile przebiccie i przeżarcie ścian żołądka nastąpiło jeszcze za życia, otrzewna i najbliższe położone narządy wykazują odczyn przyżyciowy pod postacią przekrwienia i zmian zapalnych.

Podobne zmiany jak w żołądku spotyka się często w dwunastnicy, a nieraz w tym miejscu mogą one być nawet wyraźniej zaznaczone.

Poza dwunastnicą dalsze odcinki jelit wykazują w miarę oddalania się od żołądka coraz to słabsze natężenie zmian, które w końcu mogą polegać tylko na wyraźnym przekrwieniu błony śluzowej. Lesser na 50 przypadków zatrucia kwasem siarkowym, znalazł jedynie w 18 zmiany w jelicie cienkim. O ile zatruty pozostał przy życiu, w miejscach uszkodzonych po wydzieleniu się części obumarłych, występuje gojenie pośrednie (*per secundam intentionem*) doprowadza-

jące do powstawania blizn, często głębokich i rozległych. Blizny głębokie wywołać mogą przewężenia i uchyłki w przewodzie pokarmowym. Przy dostaniu się kwasu do dróg oddechowych, nastąpić może obrzęk głośni i rozległe zmiany zapalne w oskrzelach i płucach.

Nerki przy zatruciu kwasem siarkowym są często powiększone, krusze, blade. Mikroskopowo daje się stwierdzić martwicę, stłuszczenie i zwyrodnienie nabłonka kanalików prostych i krętych. W mózgu znajdowano drobne krwotoki. Wyraźny obrzęk gruczołów chłonnych na szyi spotrzegano przy rozleglejszych oparzeniach przełyku.

Wykrycie kwasu siarkowego drogą chemiczną nie przedstawia większych trudności. Kwas siarkowy stężony zwęglą łatwo pogrążone w nim ciała organiczne jak kawałeczki cukru, drzewa itd. Kwas siarkowy rozeienczony wykrywa się przez dodanie chlorku baru, w obecności którego powstaje biały, ciężki osad siarczanu baru, nierozpuszczalny w kwasach i zasadach. Ilościowo daje się określić przez miareczkowanie ługiem sodowym. Kwas siarkowy jest prawie zawsze zanieczyszczony arsenem i selenem, o czym musi się pamiętać w badaniach sądowo-lekarskich. Doniosłe znaczenie może mieć niekiedy badanie bielizny, ubrania i pościeli należącej do osób zatrutych, na których kwas siarkowy może pozostawić wyraźne ślady i być łatwo wykryty przez sporządzenie z podobnych obiektów wyciągów wodnych. Zaznaczyć należy, że tylko wykrycie wolnego kwasu siarkowego, a nie jego połączeń, ma znaczenie w rozpoznaniu zatrucia tym kwasem.

Do obiektów przeznaczonych dla wykrycia kwasu siarkowego nie należy dodawać alkoholu.

Leczenie: Celem zobojętnienia kwasów podaje się magnezję paloną (magnesia usta) łyżkami w wodzie lub chłodnym mleku. W braku tejże można użyć sproszkowanej kredy lub wody wapiennej. Nie używa się tzw. natr. bicarbon, gdyż po zetknięciu się z kwasami wydziela ona dużo dwutlenku węgla, który wypełniając i rozciągając żołądek może

łatwo pogłębić uszkodzenia ścian żołądka. Z dobrym skutkiem można podawać chłodne mleko w dużej ilości i surowe białko z jaj. Bardzo silne bóle można łagodzić morfiną i innymi narkotykami jednak z wielką ostrożnością. Nie wolno stosować przepłukiwań żołądka i środków wymiotnych, chyba wyjątkowo, o ile zatrucie nie jest zbyt gwałtowne. Po przejściu pierwszych burzliwych objawów należy zwrócić się do proteinoterapii (patrz wyżej). W leczeniu objawowym mogą mieć zastosowanie środki pobudzające, sztuczne oddychanie, tracheotomia itd.

Kwas solny (HCl) powstaje przez rozpuszczanie się chlorowodoru w wodzie, przy czym 40% roztwór daje kwas solny dymiący, który zwykle w handlu jest zanieczyszczony żelazem, arsenem i antymonem. Rozcieńczony kwas solny zawiera około 12% chlorowodoru. Dawka śmiertelna tego kwasu wynosi przeciętnie od 10—15 g. Działanie kwasu solnego na błony śluzowe jest zupełnie podobne do działania kwasu siarkowego, na skórę natomiast nawet w stanie stężonym działa słabo. Pary jego wywołują na spojówkach i błonie śluzowej dróg oddechowych nieżytowe i włóknikowe zapalenie i ograniczone ogniska martwicowe. Wskutek uszkodzenia tkanki płucnej może dojść do krwioplucia, objawów zapalnych i obrzęku płuc.

W jamie ustnej, w gardle i na migdałach świeże uszkodzenia kwasem solnym mogą być zbliżone do zmian obserwowanych przy błonicy, pleśniawce (soor) i zapaleniu pryszczykowemu (stomatitis aphtosa). W przełyku są zmiany zwykle mniej wyraźne aniżeli przy zatruciu kwasem siarkowym, w żołądku jednak dochodzi łatwo do głębokich uszkodzeń i ubytków, rzadziej do przebicia ścian żołądka. W jelitach mają uszkodzenia występować częściej i na większych odcinkach, aniżeli przy zatruciu H_2SO_4 . Mniej stężone roztwory wywołują tylko objawy ostrego nieżyty. W następstwie zatrucia kwasem solnym mogą się zjawiać przewężenia i zniekształcenia przewodu pokarmowego, jak również zatrucie tego rodzaju ma stwarzać dogodne warunki do powstawania ropowicy ścian żołądka przechodzą-

cej na narządy sąsiedne. W nieco dłużej trwających zatruciach powstaje w narządach mięszzowych i mięśniu sercowym nacieczenie tłuszczowe, które jest wyrazem kwasicy, mającej przy zatruciu kwasem solnym występować łatwiej aniżeli przy zatruciu innymi silnie działającymi kwasami mineralnymi. Uszkodzenie nerek jest podobne jak w zatruciu kwasem siarkowym.

Trudności, jakie mogą się wylaniać w rozpoznaniu między zatruciem kwasem solnym a siarkowym, można do pewnego stopnia rozstrzygnąć na podstawie zmian znalezionych w okolicy ust i na skórze. Zmiany te przy zatruciu kwasem solnym są słabo znaczone lub jest ich zupełnie brak.

Zatrucia omawianym kwasem są najczęściej przypadkowe i samobójcze; używany jest też wyjątkowo celem wywołania spędzenia płodu.

Kwas solny stężony wykazać można w ten sposób, że zmoczony amoniakiem szklany pręcik trzymany tuż nad naczynkiem, zawierającym ten kwas. Unoszące się pary kwasu po zetknięciu się z amoniakiem dają białawe pary chlorku amonowego czyli salmiaku. Z części zwłok można otrzymać HCl przez destylację z parą wodną w temperaturze 120°C . Wymiociny, zawierające kwas solny, możemy zmiareczkować $1/10$ N. ługiem, podobnie jak to czynimy w badaniach klinicznych. O ile na 100 cm^3 przesącza zużyje się więcej aniżeli 140 cm^3 $1/10$ N. ługu sodowego, można przyjąć, że w danym przypadku mamy do czynienia z zatruciem kwasem solnym.

Leczenie, patrz kwas siarkowy.

Kwas azotowy (HNO_3) jest cieczą bezbarwną, dość gęstą. Pod wpływem temperatury, światła i ciał redukujących nabiera barwy czerwono-brunatnej. Jest środkiem silnie utleniającym, stąd jego ważne znaczenie w przemyśle i technice. W handlu znajduje się jako kwas azotowy i tzw. dymiący; również wchodzi w skład tzw. wody królewskiej, która jest

mieszanią kwasu azotowego i solnego w stosunku 1:3. Dawka śmiertelna kwasu azotowego stężonego wynosi około 10 g. Na skórze i błonach śluzowych wywołuje martwicę skrzepową, przy czym tkanka jest zabarwioną żółto-pomarańczowo (odeczyn ksantoproteinowy) lub brunatno wskutek domieszki krwi. Przez aspirację i wdychywanie par tego kwasu powstaje łatwo obrzęk głośni, śluzowo-ropne zapalenie oskrzeli, płuc i opłucnej.

W przewodzie pokarmowym zmiany są również rozległe i głębokie, jak i w zatruciu innymi kwasami mineralnymi. Wyraźne żółte zabarwienie, występujące w miejscach, gdzie tkanka zetknęła się ze stężonym kwasem azotowym, dozwala na trafne rozpoznania zatrucia. Niższe koncentracje kwasu azotowego nie dają odezynu ksantoproteinowego. W następstwie zatrucia kwasem azotowym spostrzegano zwężenie przełyku, odźwiernika, zbliźnowacenie błony śluzowej żołądka z objawami klinicznymi, jak przy raku żołądka, z powodu niewydzielania się soków trawiennych.

Zatrucie podostre i przewlekłe powoduje biegunki, wymioty, żółtaczkę i objawy podrażnienia nerek, nadto bezsenność, podniecenie, drżenie kończyn, u kobiet ciężarnych poronienie. Dlatego też dawniej, szczególnie często w Rosji, znane były przypadki użycia kwasu azotowego celem spędzenia płodu.

Kwas fluorowodorowy (HF) w stanie stężonym działa na tkankę podobnie jak kwas solny, wywołuje na błonach śluzowych zapalenie i owrzodzenia. Na skórze pod jego wpływem powstają procesy zapalne i pęcherze (dermatitis vesiculosa) oraz trudno gojące się ubytki. Pary fluorowodoru powodują łzawienie, ślinotok, krwotoki z błon śluzowych, zapalenie oskrzeli i płuc. Przyjęty wewnątrznie w ilości 15 do 20 g wywołuje w krótkim czasie zejście śmiertelne przez uszkodzenie błon śluzowych przewodu pokarmowego.

Dość często powoduje kwasicę, również ma posiadać w słabym stopniu własności narkotyczne.

Sole kwasu fluorowodorowego w ostatnich czasach zwróciły na siebie uwagę w toksykologii dzięki temu, że zostały wprowadzone w handlu dla tępienia drobnych szkodników (pod nazwą „Orwin“, „Erun“, „Rattoxin“), a dostając się łatwo w obieg, były już niejednokrotnie powodem zatruc przypadkowych i rozmyślnych. Sole fluorowodoru (fluorek sodu, fluorokrzemian sodu i inne) wywołują w przewodzie pokarmowym obrzęk i przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit, niekiedy prócz tego drobne ogniska martwicowe i wylewy krwawe. Obraz anatomo-patologiczny w zatruciu tymi solami jest bardzo zbliżony do zmian znajdujących w zatruciu arsenem lub barem. Wszystkie narządy jamy brzusznej są zwykle wyraźnie przekrwione, a w zatruciach, trwających nieco dłużej, znajdowano drobnowidowo nacieczenie tłuszczowe w narządach mięsaszowych. Drgawki, skurcze mięśni, zawroty głowy i inne objawy tego rodzaju w ostrym zatruciu powstają wskutek wiązania wapnia zawartego w tkankach przez związki fluoru.

Zatrucia przewlekłe doprowadzają do zubożenia kości w sole wapniowe. Tkanka kostna staje się krucha, łamliwa, a zabarwienie jej jest porcelanowo-białe. Badania mikroskopowe wykazały w kanalikach Haversa, jak i w samej tkance kostnej, obecność kryształków najprawdopodobniej fluorku wapniowego. Zęby stają się kruche, łatwo się ścierają, pozbawione są połysku, a również i ścięgna są mniej elastyczne, tracą lśniącą powierzchnię, która staje się nierówna, chropowata. Wątroba, nerki, śledziona i mięsień sercowy wykazują w zatruciach podostrych i przewlekłych połączeniami fluoru nacieczenie tłuszczowe. Zdaniem niektórych autorów nacieczenia te powstają wskutek porażającego działania fluoru na zaczyny glikolityczne, co ma wpływać na łatwiejszą przemianę węglowodanów w tłu-

sze. Inni badacze natomiast uważają nacieczenie tłuszczowe narządów mięsnych jedynie za wyraz kwasicy.

W krwi ludzi i zwierząt zatrutych przewlekłe stwierdzano lymfocytozę i zwiększoną zdolność krzepnięcia krwi. W tarczycy u zwierząt doświadczalnych, pod wpływem działania fluoru ma powstać rozrost tkanki gruczołowej.

Zatrucia przewlekłe związkami fluoru zdarzają się w fabrykach, w których znajdują one zastosowanie, jak również mogą się zdarzać z powodu używania ich do konserwowania środków spożywczych.

Związki fluoru można wykazać, po odpowiednim przygotowaniu materiału do badania, na podstawie ich własności nadżerających szkło.

Ślady fluorku sodu dają się wykryć jako normalny składnik w kościach, chrząstkach, zębach, skórze, włosach i wątrobie.

Kwas fosforowy (H_3PO_4) jest słabo trujący i działa szkodliwie tylko w bardzo dużych dawkach. Wywołuje podrażnienie błony śluzowej przewodu pokarmowego, bezsenność, zawroty głowy, przyspieszenie czynności serca. Zatrucia śmiertelne i rozmyślne tym kwasem w dotychczasowym piśmiennictwie nie są znane.

Kwas chromowy (H_2CrO_4) i jego połączenia znajdują rozległe zastosowanie w farbiarstwie, w garbarstwie, w fabrykacji różnych związków chemicznych, w sporządzaniu baterii elektrycznych itd. Kwas chromowy i niektóre jego sole działają wybitnie żrąco drogą utleniania i odciągania tkanek wody. Przez uszkodzoną tkankę i błony śluzowe wchłaniają się one do ustroju i dają ogólne objawy zatrucia. Drobne cząstki soli chromowych przenikać mogą do ustroju również drogą narządów oddechowych.

Dawka śmiertelna kwasu chromowego wynosi około 0,5 do 1 g. Przyjęty wewnętrznie kwas chromowy wywołuje

głębokie uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, wymioty pomarańczowo-żółto zabarwione, bóle w okolicy lędźwiowej, przy czym w moczu pojawia się białko, krwinki, wałeczki, czasami też i cukier. Wskutek uszkodzenia wątroby i rozpadu czerwonych ciałek krwi występuje żółtaczka. Żółtawe zabarwienie skóry, białkówki i błon śluzowych może wystąpić niezależnie od żółtaczki, wskutek osadzania się w nich drobnych cząstek chromu. Zejście śmiertelne w zatruciu chromem może nastąpić bardzo szybko z powodu zapadu, lub też występuje później w następstwie ciężkiego schorzenia nerek i mocznicy.

Obraz sekejny wykazuje zależnie od przebiegu zatrucia zmiany już to bardziej ograniczone, już to niemal we wszystkich narządach wewnętrznych. Błona śluzowa jamy ust i przelyku w tego rodzajach zatruciach jest silnie przekrwiona i wykazuje miejscami powierzchowne lub bardziej głębokie ubytki. Błona śluzowa żołądka jest zwykle dotknięta zapaleniem krwotocznym, a w miejscach, gdzie chrom miał możność dłuższego zatrzymania się, widoczne są owrzodzenia, które mogą obejmować niekiedy całą grubość ścian żołądka. W jelitach również nierzadkie są głębokie owrzodzenia i objawy ostrego zapalenia. Treść żołądka i jelit i ich błona śluzowa jest zazwyczaj żółto-pomarańczowo zabarwiona, czasami zabarwienie to może przechodzić w brudnozielone wskutek domieszki żółci, krwi i zmian pośmiertnych. W wątrobie stwierdzono przekrwienie i nacieczenie tłuszczowe. Nerki są dotknięte zapaleniem krwotocznym. W przypadkach zatruc przewlekłych dochodzi do powstania nerki marskiej. Chrom wydziela się przez nerki i jelita, odkłada się we wszystkich narządach wewnętrznych bez wyjątku, a w badaniach doświadczalnych na zwierzętach stwierdzono przyżyciowe chromowanie się nadnerczy. Narząd krwiotwórczy pod wpływem chromu wyrzuca do krwiobiegu formy niedojrzałe białych ciałek krwi; czer-

wone ciała ulegają uszkodzeniu, co wyraża się anizocytozą i ich wakuolizacją. Mózg jest prawie zawsze wyraźnie obrzękły i przekrwiony, w komorach mózgowych znajduje się krwawo zabarwiony płyn. W mięśniu sercowym może powstać zwyrodnienie tłuszczowe.

Sole chromu, jak chromian potasowy, dwuchromian potasu, chromian sodu, ałun chromowy i inne działają zupełnie podobnie na ustrój jak kwas chromowy. Mogą one być powodem ostrych, jak również podostrych i przewlekłych zatruc.

Przewlekłe zatrucia tymi solami powstają najczęściej wskutek osadzania się drobnych ich cząstek na błonach śluzowych i skórze, gdzie wywołują one zmiany miejscowe, a po wessaniu się objawy ogólnego zatrucia. U pracowników zajętych w fabrykach, w których połączenia chromowe są używane, spostrzegano zapalenia i owrzodzenia spojówek i rogówki. Pod wpływem soli chromu powstają na skórze wykwity pod postacią plam barwikowych, guzków, pęcherzy, krost i owrzodzeń. U osobników ku temu skłonnych powstaje łatwo pryszczycyca, jak również zmiany zbliżone klinicznie do łuszczycy, lub nawet głębokie owrzodzenia zbliżone do kiłowych. Jednorazowe głębsze i rozleglejsze uszkodzenia kwasem chromowym i jego pochodnymi łatwo może doprowadzić do ogólnego, nawet śmiertelnego zatrucia.

Dość często szkodliwemu wpływowi połączeń chromu ulega błona śluzowa górnych odcinków dróg oddechowych. Drobne cząstki połączeń chromu, usadawiając się na wilgotnej błonie śluzowej nosa, wywołują prawie niebolesne zapalenie włóknikowo-martwicowe, które doprowadzić może do przebicia przegrody nosowej lub jej zniszczenia. Na migdałkach, łukach podniebiennych, w krtani tego rodzaju zmiany uważane być mogą, niekiedy za owrzodzenia kiłowe. Błona śluzowa oskrzeli może również być narażona na szkodliwe dzia-

łanie związków chromu, a uszkodzenie tkanki płucnej objawia się klinicznie krwotokami.

Do ogólnych objawów przewlekłego zatrucia należą niedokrwistość wtórna, oraz zaburzenia w przemianie materii wskutek schorzenia wątroby, nerek, żołądka i jelit. Schorzenie żołądka i jelit aczkolwiek bywa w przewlekłych zatruciach wyraźne, jednak nie osiąga tego stopnia, co w zatruciu ostrym, przy bezpośrednim uszkodzeniu przewodu pokarmowego. W okrężnicy w przewlekłym zatruciu połączeniami chromu stwierdzano owrzodzenia podobne do czerwonych.

Zatrucia ostre omawianymi połączeniami są najczęściej przypadkowe i samobójcze; mogą się zdarzać również i lecznicze z powodu stosowania czasami kwasu chromowego i jego połączeń do przyżegania owrzodzeń, kłykcin itp. W przypadku Frauliniego 5% kwas chromowy użyty do przyżegania szyjki macicy wywołał ciężkie zatrucie.

Czterotlenek osmu (OsO_4), zwany zwykle kwasem osmowym, ma woń zbliżoną do chloru. Niektóre związki organiczne (tłuszcze) redukuje go i wydzielają czarny metaliczny osm. Już w zwykłej temperaturze kwas osmowy łatwo się ulatnia i drażni bardzo silnie błony śluzowe. Wywołuje zapalenie łącznicy oka i uszkodzenia rogówki, ostre i przewlekłe nieżyty gardła, krtani i oskrzeli, może również doprowadzać do zapalenia płuc. Na skórze pod wpływem osmu powstają przekrwienia, obrzęki, owrzodzenia a nawet martwica. U osób przewlekłe zatrutych zjawia się nerczyca, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, niedokrwistość, bóle i zawroty głowy, bezsenność. Zatrucia osmem ulegają najczęściej pracownicy w fabrykach żarówek. Sole osmowe, używane w lecznictwie dla leczenia neuralgii i niszczenia tkanki nowotworowej, mogą doprowadzać do zatruc ostrych i przewlekłych.

Kwas borowy (H_3BO_3) jest bardzo słabym kwasem, jego roztwory prądu elektrycznego prawie wcale nie przewodzą,

na lakmus nie działa. Używany jest jako środek dla konserwacji produktów spożywczych i dla odkażania błon śluzowych oraz powierzchni ran. Dawka trująca kwasu borowego wynosi od 1 do 3 g; dawka śmiertelna zależy od wieku i wrażliwości osobniczej od 8 do 20 g. Znane są przypadki zatrucia po zastosowaniu miejscowym maści borowej, jak również po przepłukaniu ran i błon śluzowych rozczynami kwasu borowego.

Kwas borowy wchłania się łatwo przez uszkodzoną powierzchnię skóry i błony śluzowe tak przewodu pokarmowego, jak i dróg oddechowych.

Objawy zatrucia ostrego przebiegają najczęściej pod postacią zmian na skórze (rumień, wynaczynionki, pokrzywka), zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, nerek, i zamroczenia świadomości. W zatruciach śmiertelnych występuje wyraźne osłabienie mięśnia sercowego, drgawki i porażenie układu nerwowego ośrodkowego.

Niekiedy spostrzegano podniesienie ciepłoty ciała. W zatruciach podostrych i przewlekłych znaczne wychudzenie i niedokrwistość są następstwem nieżyty żołądka i jelit. W niektórych przypadkach spostrzegano wypadanie włosów na głowie i na twarzy.

Używanie kwasu borowego 1—3% dla konserwowania środków spożywczych jest niewątpliwie dla zdrowia szkodliwe. Powoduje upośledzenie wchłaniania się pokarmów, podrażnienie błony śluzowej żołądka oraz jelit i łuszczenie się jej nabłonka. W nielicznych przypadkach śmiertelnych znajdowano na stole sekcyjnym obrzęk i przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit, stłuszczenie wątroby i nerek, obrzęk śledziony i mózgu.

Sól sodowa kwasu borowego, tzw. boraks działa podobnie trująco jak kwas borowy i używany jest również do konserwacji mleka, mięsa, owoców, wina itd. Boraks ma wy-

woływać łatwo krwawienie z błon śluzowych; dlatego też był dawniej używany dla spędzania płodu. Kwas borowy i boraks dzięki możliwości wywoływania zaburzeń w odżywianiu i wchłanianiu pokarmów, wchodzą często w skład różnych reklamowanych środków przeciw otyłości.

Chlorek boru i fluorek boru działają na tkankę drażniąco i żrąco.

Kwas borowy gromadzi się w ustroju w największej ilości w mózgu i wątrobie; narządy te zatem prócz części przewodu pokarmowego, nerek i moczu, są cennym materiałem dla badań chemicznych.

Kwas krzemowy (H_2SiO_3) należy do bardzo słabych kwasów. W dawce 0,01 g wywołuje u zwierząt doświadczalnych drgawki i porażenie ośrodka oddechowego. Zatrucia przewlekłe powodują ciężką niedokrwistość, porażenia spastyczne i wypadanie włosów, podobnie jak w zatruciu talem. W małych dawkach kwas ten wzmaga przemianę azotową i ma zwiększać odporność niektórych tkanek na czynniki chorobotwórcze. Używany jest z tego powodu w leczeniu gruźlicy i trudno gojących się ran. Połączenia krzemu nierozpuszczalne, osadzając się na skórze i na błonach śluzowych pod postacią drobnych cząstek jako ciało obce, wywołują podrażnienie i zapalenie; rozpuszczalne zaś związki są jadem protoplazmatycznym. U osobników, stykających się z połączeniami krzemu, stwierdzano przeto tak objawy zatrucia ogólnego, jak i zmiany miejscowe np. na skórze w formie rozsianych ziarniniaków. Spośród soli krzemu *k r z e m i a n s o d o w y*, tzw. szkło wodne, jest połączeniem dość silnie trującym. W przypadku podanym przez Lewina po wypiciu 200 cm³ szkła wodnego nastąpiły zaburzenia żołądkowo-jelitowe, w moczu pojawiło się białko, cukier i aceton. Przypadek ten skończył się wyzdrowieniem.

Cztero-chlorek krzemu jest cieczą gatunkowo cięższą od wody, dymiącą silnie, z powodu gwałtownego łączenia się z parą

wodną. Na błony śluzowe działa silnie drażniąco, wywiązując po zetknięciu się z nimi kwas solny. Czterochlorek krzemu używany był podczas wojny światowej jako gaz bojowy. Podobnie działa i fluorek krzemu, wywołujący uszkodzenie błon śluzowych.

ZASADY I ALKALIA

Z grupy zasad na pierwszym miejscu należy wymienić sodę żrącą (wodorotlenek sodowy NaOH), i ług potasowy (KOH), które już w roztczynach 2 do 3% działają uszkodzająco na błonę śluzową. Większe stężenia tych zasad działają na skórę, a przyjęte per os wywołują bardzo silne bóle, ślinotok, wymioty o wyraźnie alkalicznym odczynie, z domieszką krwi zmienionej w masy fusowate. Do dalszych objawów należą biegunki, nikłe i szybkie tętno, a często i drgawki, wśród których może nastąpić zejście śmiertelne. Zatrucia podostre i przewlekłe doprowadzają do powstania głębokich ubytków i owrzodzeń, gojących się bardzo trudno i pozostawiających rozległe blizny i zaciągnięcia. Ropne zapalenie ścian żołądka, zapalenie otrzewnej i powstawanie ropni w najbliższym sąsiedztwie uszkodzonych narządów może komplikować zatrucie zasadami. Na skórze pod wpływem wymienionych zasad powstają, zależnie od ich stężenia i czasu działania, głębokie ubytki, owrzodzenia, a w następstwie blizny. Przedostanie się ługów do dróg oddechowych wywołuje najczęściej obrzęk krtani, ostre włóknikowe zapalenie krtani, niekiedy oskrzeli, jak również ogniska zapalne w płucach.

U dzieci przy zatruciach ługiem sodowym i potasowym spostrzegano na skórze wykwity podobne jak przy płonicy oraz acetonurii. U dzieci również ma występować łatwiej alkaloza, aniżeli u dorosłych.

W zatruciu ługami powstać mogą na czerwieni warg i na skórze w bliższej i dalszej okolicy ust zmiany oparzelinowe z tych samych powodów, co i przy zatruciu kwasami. Najbardziej jednak wyraźnym zmianom ulega błona śluzowa przewodu pokarmowego, o czym już wyżej wspomniano. W następstwie zatruc ługami powstają trudno gojące się ubytki i owrzodzenia i rozległe blizny, wywołujące stałe zmiany najczęściej w przełyku i w okolicy odźwiernika żołądka. Na tle tych blizn mogą rozwijać się sprawy nowotworowe.

Zatruciu ługami ulegają najczęściej przypadkowo małe dzieci. W niektórych okolicach ługi są używane dość często w celach samobójczych. Jankovich podaje, że na Węgrzech w ciągu dziesięciu lat było trzy tysiące przypadków zatrucia ługiem sodowym i potasowym. Przypadki te w 28 do 56% skończyły się śmiertelnie. Milanivič zebrał 500 przypadków zatrucia ługami, przy czym stwierdził, że najczęściej powodem zejścia śmiertelnego były krwotoki, występujące między 2 a 10 dniem po zatruciu, jak również często skomplikowały się te zatrucia zapaleniem płuc i zapaleniem śródpiersia. Borič wykazał, że w Belgradzie od roku 1921—1928 było 656 zatruc ługami, z czego 104 skończyły się zejściem śmiertelnym.

By zapobiec tak częstemu zatruciu ługami, niektórzy autorowie doradzają zakazać sprzedawania ich do użytku domowego. Langer proponuje specjalnie przez się skonstruowany ochraniaacz („Trinkwehr“), który umożliwi wylewanie ługu z naczynia, lecz zapobiega jego wypiciu.

Węglan potasowy czyli tzw. potaż ma zastosowanie w pracowniach chemicznych, przy fabrykacji mydeł, szkła trudnoplwiwego itd.

W większych zagęszczeniach wywołuje martwicę tkanek rozplywną oraz ogólne objawy zatrucia podobnie jak ługi. Wchłonięty do krwiobiegu węglan potasowy, dzięki zawar-

tości jonu potasu działa wybitnie szkodliwie na mięsień sercowy i układ nerwowy. Zejście śmiertelne w przypadkach zatruc ostrych może nastąpić przeto wśród objawów porażenia serca i drgawek. Zatrucia przewlekłe dają obraz ogólnego wyniszczenia i charłactwo. W miejscach bardziej uszkodzonych mogą następować z czasem i przewężenia. Dłuższe używanie węglanu potasowego w małych dawkach w celach leczniczych powoduje przewlekłe nieżytkowe zapalenie żołądka i jelit. Zmiany anatomo-patologiczne pokrywają się ze zmianami spotykanymi w zatruciu ługiem sodowym i potasowym. Węgiel sodowy działa podobnie.

Mydła potasowe i sodowe*). Mydła przyjęte w większej ilości do wewnątrz wywołują działanie żrące na błony śluzowe, co szczególnie daje się zauważyć przy użyciu mydła potasowego. Przy zatruciu mydłem zjawiają się uporeczywe biegunki, wymioty, zawroty głowy, osłabienie czynności serca, drgawki. Zmiany anatomiczne, powstające pod wpływem mydła, nie są zwykle tak rozległe, by można jedynie na tej podstawie tłumaczyć ciężkie objawy zatrucia, jakie mydła wywołują. Mydła po wessaniu się działają szkodliwie jako zasady, prócz tego w sposób sobie właściwy uszkadzają krew i układ nerwowy, wywołując najpierw jego podrażnienie a następnie porażenie.

Badania doświadczałne ustaliły, że mydło tak potasowe jak i sodowe już w roztworze $\frac{1}{2}$ — 1% może wywołać podrażnienie błony śluzowej i jej owrzodzenia.

Nabłonek błony śluzowej pod wpływem mydła pęcznieje, w końcu rozpuszcza się. Głębsze warstwy ulegają nacieczeniu zapalnemu. Naczynia drobne w obrębie uszkodzeń są pozbawione swej ciągłości. Tkanka, sąsiadująca z ubytkami i owrzodzeniami ma często wygląd szklisto-galaretowaty.

*) Mydła są to sole potasowe lub sodowe kwasów palmitowego, stearynowego i olejowego.

Niezmiernie rozległe zmiany znajdowano w narządach rodnych w przypadkach użycia rozczyńców mydła celem spędzenia płodu. W pochwie pod wpływem kilku do kilkunastu procentowego rozczyńca mydła dochodziło do bardzo głębokich owrzodzeń i zapalenia tkanki okołopochwowej, a nawet pęcherza. Przy wprowadzeniu mydła do wnętrza macicy, stwierdzano uszkodzenia błony śluzowej, podsłuzówki i mięśni macicy, jak i przeżarcie ścian macicy i przedostanie się mydła do jamy otrzewnowej. Również i przy utrzymanej ciągłości ścian macicy rozczyńca mydła drogą dyfuzji przenikać mogą aż do otrzewnej i powodować jej zapalenie. W niektórych przypadkach przydatki maciczne wykazywały również daleko posunięte zmiany pod postacią martwicy i ograniczonych krwotoków.

Na skórze mydło zielone stosowane w leczeniu egzemy i innych chorób skórnych, może spowodować ostre zapalenie i powstawanie owrzodzeń.

Tlenek wapniowy (CaO) czyli tzw. wapno palone łączy się chętnie z wodą, przy czym wydziela się bardzo znaczna ilość ciepła. Zdolność odciągania wody przez tlenek wapniowy i wysoka temperatura, jaka przy tym powstaje, wytwarzają warunki, które łatwo powodują oparzenie i zniszczenie tkanek. Najeźściej tego rodzaju oparzenia są przypadkowe np. przy gaszeniu wapna. Szczególnie często zdarzają się uszkodzenia powłók skórnych i oparzenia oczu.

Na skórze wapno palone wywołuje oparzenia podobne jak ługi, jednak zwykle nie tak głębokie i rozległe. Spojówka oka jest niezmiernie wrażliwa na działanie tlenku wapnia podobnie jak i rogówka, która łatwo ulega zmętnieniu i owrzodzeniu.

Wewnątrznie przyjęty tlenek wapniowy powoduje uszkodzenie, zapalenie i owrzodzenie błon śluzowych przewodu pokarmowego i zapalenie nerek, co klinicznie wyraża się

obecnością znacznej ilości białka, wałeczków i krwinek w moczu.

Wodorotlenek wapniowy ($\text{Ca}/\text{OH}/_2$) tak zwane wapno gaszone i zawiesina wapna gaszonego w wodzie, tzw. mleko wapienne, mające różne zastosowanie jako najtańsze zasady, mogą dawać oparzenia najczęściej przypadkowe.

Wdychywanie pyłu wapniowego, prócz podrażnienia dróg oddechowych, wywołuje objawy nerwowe, brak łaknienia, ogólne wyczerpanie. U murarzy i innych pracowników, stykających się stale z połączeniami wapna, powstawać mogą procesy zapalne i uszkodzenia skóry rąk i przewlekłe zapalenie oskrzeli oraz i zapalenie śródmiąższowe płuc.

Podobnie jak tlenek wapnia działa i tlenek baru.

Amoniak (NH_3) jest gazem bezbarwnym, o ostrej piekącej woni, rozpuszcza się łatwo w wodzie i w tej postaci jest znany pod nazwą esencji amoniakalnej (liquor ammonii caustici). Dawka toksyczna amoniaku, podobnie jak i innych ciał drażniących, zależna jest od koncentracji i czasu działania. Około 5—15 g stężonego amoniaku należy uważać za dawkę toksyczną, około 30—40 g za dawkę śmiertelną. Wskutek swej znacznej lotności przy wprowadzeniu do przewodu pokarmowego łatwo dostaje się do tchawicy oskrzeli i płuc, przy czym może wywołać obrzęk nagłośni ze wszystkimi następstwami. Na skórę działa drażniąco, a przenikając w głąb doprowadza do zaczerwienienia, obrzęku skóry i powstawania pęcherzy. Tłuszcze pod wpływem amoniaku ulegają zmydleniu. Błony śluzowe ulegają wybitnemu przekrwieniu i obrzękowi, pokrywają się często wysiękiem włóknikowym. Krwawe biegunki, obrzęk błony śluzowej jamy ust, zwłaszcza języka, znaczny ślinotok, często uporeczywy kaszel i wykrztuszanie krwawej plwociny są najczęstszymi objawami zatrucia amoniakiem. W przypadkach cięższych zjawia się sinica, drgawki, znaczny spadek ciepłoty ciała.

U kobiet ciężarnych poronienie. W zatruciach podostrych na plan pierwszy mogą wysunąć się zaburzenia nerwowe, podniesienie ciepłoty ciała i uszkodzenie nerek. Łącznica oka i rogówki ulegają bardzo łatwo pod wpływem amoniaku zapaleniu krwotocznemu i owrzodzeniu. Przy dostaniu się amoniaku do krtani zejście śmiertelne może nastąpić momentalnie bez objawów duszenia na drodze odruchowej, wskutek zahamowania czynności serca. Amoniak wydziela się z ustroju pod postacią mocznika.

W przypadkach, które zakończyły się śmiercią, znajdowano prócz uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, przekrwienie wszystkich narządów, zwłaszcza mózgu, zapalenie krwotoczne nerek, drobne ogniska krwotoczne i stłuszczeniowe w wątrobie. Błona śluzowa krtani, tchawicy i oskrzeli często może być pokryta wysiękiem włóknikowym, a drobne oskrzeliki zatkałe wysiękiem. Podobne zmiany w krtani i tchawicy jak przy zatruciu amoniakiem stwierdzano i w mocznicy, wobec czego niektórzy badacze przypuszczają, że w cierpieniu tym, wydzielający się przez drogi oddechowe amoniak, doprowadza do tego rodzaju zmian.

Zatrucia amoniakiem są głównie przypadkowe; mogą powstać np. wskutek ratowania amoniakiem osób zemdlnych.

Ratowanie zatrutych amoniakiem polega na stosowaniu tych wszystkich zabiegów, jakie stosuje się w zatruciu zasadami.

Wykazanie amoniaku polega na uzyskaniu z badanego materiału destylatu, w którym amoniak wykazuje się odpowiednimi metodami. Niepewne wyniki można uzyskać przy badaniu części zwłok uległych znacznemu rozkładowi, w których amoniak wytwarza się przez gnicie białek.

Przez połączenie amoniaku z kwasami powstają sole amonowe. Sole te są lotne, a przy ogrzewaniu rozkładają się na amoniak i odpowiednie reszty kwasowe, miejscowo działają

drażniąco, po wessaniu się wywołują objawy zbliżone do zatrucia strychniną. **Chlorek amonowy** czyli salmiak w ilości kilku gramów przyjęty doustnie wywołuje podrażnienie błony śluzowej żołądka, przyspieszenie oddechu, wzmoczenie odruchów i drgawki. Dłuższe przyjmowanie dawek leczniczych (używany bywa w nieżytach oskrzeli i gardła) doprowadzać może do zatrucia przewlekłego, które wywołuje zaburzenia żołądkowo-jelitowe, drżenie, wybitne pocenie się i w jamie ustnej zmiany podobne jak w gnilcu. **Węglan amonowy** wydziela wolny amoniak, i zatrucia, jakie zresztą bardzo rzadko tym związkiem się zdarzają, są zbliżone do zatrucia amoniakiem.

METALE CIĘŻKIE, LEKKIE, ZIEM ALKALICZNYCH, SZLACHETNE I ICH POŁĄCZENIA

Rtęć rozpuszcza się przy dostępie powietrza w bardzo nieznacznych ilościach w wodzie, łatwiej w roztworach soli kuchennej, najlepiej w kwasach, tworząc z nimi odpowiednie sole. Również chlor, brom i jod łączą się łatwo z rtęcią. Z kwasami daje rtęć sole rtęciowe i rtęciawe, wchodzi nadto w związki organiczne i w tej postaci znajduje często zastosowanie w pracowniach chemicznych, technice i w lecznictwie. Rtęć roztarta z tłuszczami, gumą itd. daje drobną zawiesinę, która może dość łatwo przenikać do ustroju przez skórę. Rtęć w postaci par może wnikać przez drogi oddechowe; przez przewód pokarmowy działa zwykle pod postacią połączeń rtęci.

Rtęć paruje w małych ilościach już w zwykłej temperaturze pokojowej, co jest wystarczające do powstania zatrucia przewlekłego przy częstym przebywaniu w podobnej atmosferze. Badania wykazały, że w temperaturze 10° C w 1 m^3 powietrza może znajdować się około 6 mg rtęci,

przy 20° C ponad 10 mg, przy 30° C około 30 mg, a przy 40° C do 77 mg.

Rtęć metaliczna przyjęta doustnie nawet w większych ilościach nie działa szkodliwie, gdyż ulega w przewodzie pokarmowym tylko nieznacznemu rozpuszczaniu się i dość szybko wydziela się kałem. Energicznie natomiast działają z przewodu pokarmowego wszystkie łatwo rozpuszczalne połączenia. Z tkanki podskórnej i mięśniowej związku rtęci dość szybko się chłona, co zależne jest od zdolności ich rozpuszczania się w sokach ustroju. Przez skórę drogą gruczołów łojowych i potowych rtęć dosięga również krwiobiegu i ulega wessaniu (z tego powodu ma zastosowanie w leczeniu kily tzw. szara maść). Z powierzchni błon śluzowych i powierzchni ran wnikanie połączeń omawianego metalu jest znaczne.

Prawie wszystkie sole rtęci w większych zagęszczeniach wywołują koagulację białka i martwicę skrzepową, przy czym powstające białczany rtęci mogą być rozpuszczalne w sokach ustroju i dawać powód do ogólnego zatrucia. Jon rtęci jest wybitnym jadem protoplazmatycznym, a krążąc w ustroju osadza się szczególnie łatwo w narządach mięszowych i lipidach układu nerwowego. U kobiet ciężarnych przechodzi rtęć przez łożysko na płód.

Dawka trująca i śmiertelna połączeń rtęci nie daje się ściśle ustalić, zależna jest ona bowiem nie tylko od rodzaju związków rtęci, lecz również od sposobu przedostania się ich do organizmu i osobniczej wrażliwości. Starkenstein przytacza przypadek, w którym zatrucie nastąpiło już po wymoczeniu palca w 0,05% roztworze sublimatu. Niekiedy upośledzona sprawność wydzielnicza nerek może być powodem, że stosunkowo drobne ilości rtęci wywołują zatrucie.

Z ustroju wydziela się rtęć przez nerki, przewód pokarmowy, gruczoły łojowe i potowe, przez gruczoł mleczny

i ślinianki. Ślady rtęci dają się również wykryć w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Najczęściej zatrucia rtęcią mają przebieg podostry i przewlekły i są wywołane sublimatem, kalomelem, cyjankiem rtęci, rzadziej już preparatami organicznymi, używanymi w lecznictwie.

Ponieważ zatrucie sublimatem daje najbardziej charakterystyczny obraz szkodliwego działania rtęci i najczęściej się zdarza, omówimy pokrótce jego działanie.

Sublimat (HgCl_2) rozpuszcza się w 16 częściach wody, w trzech częściach alkoholu i eteru. Łatwo rozpuszcza się w wodzie w obecności soli kuchennej. Sublimat ścina białko, a ciała organiczne, jak węglowodany, guma, kauczuk itd. redukują go na kalomel, zwłaszcza w wysokiej temperaturze. Rozpuszcza się on w połączeniach tłuszczowych i stąd wynika (obok własności ścinania białka) jego działanie odkażające, pozwalające na przenikanie otoczki bakteryjnej. Do dyzentezji używa się sublimatu w połączeniu z solą kuchenną, która upośledza wprawdzie dysocjację sublimatu, lecz rozpuszcza białeczany rtęci i dozwala na dokładniejsze przenikanie sublimatu w głąb. Dawka śmiertelna wynosi od 0,18 do 0,5 g. Na błonach śluzowych pod wpływem tego najbardziej energicznie działającego związku rtęci, zależnie od jego zagęszczenia, występuje zmętnienie nabłonka, zapalenie, następnie martwica, która może sięgać głęboko w podśluzówkę. Do pierwszych też objawów w zatruciu per os należą wymioty śluzowe z domieszką krwi i obumarłej błony śluzowej.

Dalej zjawiają się często krwawe stolce, początkowo wskutek bezpośredniego uszkodzenia naczyń krwionośnych, następnie z powodu powstających owrzodzeń okrężnicy. Już w kilkanaście godzin po zatruciu i przejściowym wzmożonym wydzielaniu się moczu (polyuria) występuje oliguria, z równoczesnym pojawieniem się w moczu białka, wałecz-

ków, krwinek, barwików żółciowych, czasami cukru. Ostre schorzenia nerek, dominując nad innymi objawami, doprowadza w przypadkach śmiertelnych do mocznicy, która w kilka do kilkunastu dni kładzie kres życia.

Wydzielanie się rtęci przez gruczoły ślinowe i śluzowe jamy ustnej powoduje zapalenie nieżytowe błony śluzowej, lub w cięższym przebiegu, zapalenie owrzodzające i zgorzelinowe (stomatitis simplex, ulcerosa, gangrenosa), przy czym gruczoły ślinowe i chłonne ulegają powiększeniu i procesom zapalnym.

Na skórze nierzadko powstają wykwity, jak rumień, guzki, pęcherze, krosty i inne zmiany. Występującą leukocytozę należy tłumaczyć obecnością uszkodzonej i zmienionej tkanki w ustroju, jakkolwiek niektórzy badacze przypuszczają, że rtęć działa pobudzająco na czynność szpiku kostnego i gruczołów chłonnych.

Niezmiernie rzadką formą jest zatrucie kończące się śmiertelnie w ciągu kilku godzin, wskutek porażenia przez rtęć aparatu bódźczego mięśnia sercowego. W podobnych przypadkach mogą występować objawy mózgowie, budzące, wobec braku innych objawów zatrucia rtęcią, nawet podejrzenie zatrucia alkaloidami.

Zaznaczyć należy, że objawy zatrucia skreślone powyżej występują bez względu na to, jaką drogą sublimat przeniknął do ustroju (per rectum, per vaginam, z powierzchni ran itd.).

W zatruciu sublimatem per os znajdujemy zmiany miejscowe na błonach śluzowych mniej lub więcej wyraźne, zależnie od zagęszczenia użytej trucizny. Tkanka uszkodzona jest zazwyczaj szaro zabarwiona, zbita, w okolicy uszkodzeń widnieją zmiany zapalne. W miejscu gdzie trucizna zatrzymała się dłużej lub in substantiam, powstają dość głębokie ubytki i owrzodzenia, co najczęściej widoczne jest w żołądku. Błona śluzowa żołądka poza uszkodzeniami może być różowo

zabarwiona, o ile do zatrucia użyto sublimatu w pastylkach, barwionego cozyną lub fuksyną.

Wyraźniejsze zmiany w jamie ustnej, w gardle i górnym odcinku przełyku zwykle znajdują się tylko przy użyciu silnych koncentracji sublimatu.

Górne odcinki jelit dotknięte mogą być zmianami tylko w nieznacznym stopniu, a błona ich śluzowa najczęściej wykazuje przekrwienie i obrzęk, miejscami naloty włóknika i drobne ubytki.

Poza żołądkiem, najważniejsze zmiany zjawiają się w okrężnicy i esicy, które po wchłonięciu się w górnych odcinkach przewodu pokarmowego, rtęć ponownie się wydziela.

W okrężnicy powstają początkowo procesy nieżytowe, a następnie owrzodzenia różnej wielkości, o brzegach podminowanych, zatokowatych, lub rozległe nacieczenia zapalne ścian, pokryte nalotem włóknikowo-ropnym. Często zmiany te są trudne do odróżnienia z powstałymi na tle czerwonki, mocznicy i uszkodzeń promieniami Roentgena. (Siengalewicz).

Nerki, obok okrężnicy najważniejszy narząd wydzielający rtęć, ulegają początkowo przekrwieniu, są powiększone, kruche, następnie stają się żółtawo-szare, tworząc obraz tzw. nerki sublimatowej. Mikroskopowo stwierdza się martwicę nabłonka, w kanalikach krętych układanie się soli wapniowych i fosforowych w części korowej i rdzennej, widocznych już nawet gołym okiem.

Zjawisko układania się soli w mięszu nerek spostrzegano nie tylko w zatruciu sublimatem, lecz również solami bizmutu, uranu i innymi. Procesy patologiczne toczące się w nerkach pod wpływem zatrucia rtęcią zaliczone są do tzw. „glomerulonefroz”. Błona śluzowa pęcherza może czasami również ulec zmianom z powodu wydzielania się sublimatu tą drogą; zdarza się to wyjątkowo, zwykle pęcherz moczowy jest pusty, skurczony, bez wyraźniejszych zmian.

Wątroba, wyraźnie przekrwiona już makroskopowo, może wykazywać ognisko stłuszczeniowe, martwicowe i drobne krwotoki umieszczone tuż pod otoczką i między zrazikami. W naczyniach wątroby wykryć można mikroskopowo twory krystalicznie nieznanego pochodzenia.

Nadnercza w większości przypadków wykazują drobne krwotoki i zmniejszoną zdolność chromowania się substancji rdzennej. W mózgu spotykano drobne wynaczynionka i okołonaczyniowe drobne ogniska nekrotyczne. Również częste są wynaczynionka na błonach surowicznych. Mięsień sercowy dotknięty być może zwyrodnieniem, a pojedyncze włókna jego przepojone solami wapniowymi.

Zatrucia przewlekłe połączeniami rtęci wywołują zaburzenia niemal we wszystkich narządach i osłabiając ustrój tworzą podłoże dla rozwijania się niektórych chorób, jak np. gruźlicy.

Pierwszym objawem przewlekłego zatrucia jest dość często zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Rozpulehnienie i owrzodzenie dziąseł powoduje rozluźnienie zębodołów i wypadanie zębów. W innych przypadkach na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia żołądkowo-jelitowe i ze strony układu nerwowego (erethismus mercurialis). Chorzy są lękliwi, mogą cierpieć na omamy, występuje drżenie kończyn, przeculice, wzmożenie odruchów itd. Na skórze przewlekłe zatrucia rtęcią doprowadzają do zapaleń i owrzodzeń (dermatitis mercurialis). Paznokcie mogą stawać się miękkie i łamliwe, wypadają, jak wypadają często i włosy. Schorzenie nerek i przemiany materii doprowadza w ciężkich przypadkach do charłactwa. Czerwone ciała krwi nie wykazują zmian, natomiast często w przewlekłych zatruciach rtęcią stwierdzano lymphocytozę, monocytozę, eozynofilię i przesunięcie obrazu białych ciałek krwi na lewo. Rozpoznanie przewlekłego zatrucia mogą utrudniać neuralgie, po-

rażenia mięśni, zaburzenia wzroku, napadowe bóle w jamie brzusznej — występujące na innym tle.

Leczenie zatruc ostrych polega na usunięciu trucizny przy pomocy wymiotów i przepłukiwania żołądka. Dla związania rtęci podaje się białko, mleko, węgiel. Środki moczopędne i przeczyszczające są czasami wskazane, jak i stawianie pijawek w okolicy nerek. Z dobrym skutkiem można stosować śródżylne wlewanie roztworów cukru. Nie należy podawać makowca i jego pochodnych, które hamują ruch jelit i mogą powodować łatwiejsze chłonięcie się trucizny.

Zatrucia związkami rtęci są dość częste, tak przypadkowe jak i rozmyślne. Często popełniane są samobójstwa przez zażycie sublimatu i innych połączeń, które, jak statystyka wskazuje, kończą się w 80% przypadkach śmiertelnie. Niezmiernie ciekawy przypadek zamachu samobójczego opisał Umber, w którym wprowadzono śródżylnie około 2 cm³ rtęci metalicznej. Rtęć wykazano przy pomocy rentgena w płucach i prawej komorze serca. Samobójca po niezbyt ciężkich objawach zatrucia pozostał przy życiu. Niejednokrotnie był już użyty sublimat celem spędzenia płodu i jako środek mający zapobiegać ciąży i zakażeniu wenerycznemu. W przypadkach podobnych sublimat wprowadzony do części rodnych kobiety wywołał zmiany miejscowe i ciężkie, nie rzadko śmiertelne zatrucia przez użycie jego roztworów do klizm i przemywania ran.

W celach zbrodniczych sublimat jest używany wyjątkowo z powodu metalicznego smaku.

Zatrucia przewlekłe zdarzają się przede wszystkim w fabrykach, gdzie rtęć jest używana, w pracowniach chemicznych, przy dostawaniu rtęci z rudy, przy sporządzaniu lęków, w skład których rtęć wchodzi.

Wykrycie rtęci może być dokonane w moczu, w kale, w płwocinie, w wymiocinach, częściach zwłok. W zatruciach przewlekłych rtęcią, wykazanie jej w moczu doprowadzić

może do ustalenia rozpoznania, przy niezbyt pewnych objawach klinicznych. Dość łatwo udaje się rtęć wydzielić ze śliny i moczu drogą elektrolityczną, przy czym daje się jeszcze wykryć 0,00005 g Hg. Z części zwłok wydziela się rtęć metodami stosowanymi przy izolowaniu innych metali.

Ołów jest pierwiastkiem bardzo rozpowszechnionym w przyrodzie. Metaliczny ołów przy dostępie powietrza rozpuszcza się w bardzo nieznacznych ilościach w wodzie, tłuszczach, olejkach eterycznych, w nafcie. W połączeniach występuje jako pierwiastek dwu- i cztero-wartościowy. Z kwasami daje odpowiednie sole, również wchodzi dość łatwo w połączenia organiczne. W postaci koloidalnej został zastosowany dla leczenia nowotworów.

Sole ołowiu łatwo rozpuszczalne w wodzie są bardziej trujące, aniżeli nierozpuszczalne. Te ostatnie mogą niekiedy rozpuszczać się w sokach ustroju i być również powodem zatrucia.

Do soli łatwo rozpuszczalnych w wodzie należy azotan ołowiowy, octan ołowiowy, chlorek ołowiu. Do związków w wodzie prawie nierozpuszczalnych, lecz rozpuszczalnych w sokach ustroju, zaliczyć należy tlenek ołowiu, używany w malarstwie i do fabrykacji szkła silnie załamującego światło, dwutlenek ołowiu, minię o barwie ceglasto-czerwonej, węglan ołowiu, który ma zastosowanie jako tzw. biel ołowiu w malarstwie. Z innych połączeń trudno rozpuszczalnych wymienić jeszcze należy chromian ołowiowy, siarczan ołowiu i krzemian ołowiowy.

Zatrucia ołowiem znane były w starożytności, gdyż już wówczas używano tego metalu do sporządzania szminek, do farbowania włosów, a w celach leczniczych polecano noszenie na piersiach lub plecach blach ołowianych, które miały wedle zapatrywań ówczesnych lekarzy podnosić sprawność płciową.

Ostre zatrucia ołowiem są bardzo rzadkie. Najczęściej mają one przebieg podostry i przewlekły. Ołów wnika do ustroju głównie przez przewód pokarmowy i drogi oddechowe. Możliwość przenikania ołowiu przez skórę nie jest jeszcze ostatecznie stwierdzona.

Sole ołowiowe tworzą z białkiem białczany i wywołują powierzchowną martwicę tkanek. Dawka trująca połączeń rozpuszczalnych ołowiu dla osobnika dorosłego wynosi od kilkunastu do kilkudziesięciu gramów. Dzieci są bardzo wrażliwe na zatrucie ołowiem. Zatrucia ostre wywołują wymioty, biegunki nierzadko z domieszką krwi, upośledzenie czynności serca. Powłoki brzuszne są wciągnięte, wrażliwe na dotyk. Oddawanie moczu jest utrudnione, mocz zawiera białko, wałeczki, barwinki żółciowe i krew. Często występują zawroty głowy, a czasami utrata przytomności i drgawki. W płynie mózgowo-rdzeniowym w zatruciach ostrych ołowiem stwierdzono u zwierząt pleocytozę i dodatni odczyn Nonne-Apelta.

U kobiet ciężarnych zatrucia ołowiem wywołują obumarcie płodu i poronienie, najprawdopodobniej dzięki szczególnemu powinowactwu ołowiu do nabłonka kosmówki często przy niezbyt nasilonych objawach zatrucia u matki. Ostre względnie podostre zatrucia śmiertelne dobiegają do fatalnego końca w ciągu kilku do kilkunastu dni, wśród objawów obrzęku wątroby, żółtaczki, bólów w klatce piersiowej i jamie brzusznej, zaburzeń psychicznych, spadku ciepłoty ciała.

Zatrucia przewlekłe mogą być następstwem jednorazowo przyjętej większej ilości połączeń ołowiu, najczęściej jednak powstają wskutek powolnego zatrucia drobnymi i często powtarzającymi się dawkami. Górnicy przy wydobywaniu rudy ołowiowej, pracownicy w fabrykach, w których ołów jest stosowany, pracownicy w pracowniach chemicznych itd. są najbardziej narażani na zatrucia przewlekłe. W po-

dobnych warunkach ołów dostać się może do przewodu pokarmowego przez zanieczyszczenie rąk i przez drogi oddechowe w postaci drobnego pyłu lub par ołowiu.

Obraz zatrucia przewlekłego ołowiem jest bardzo różnorodny i możemy odróżnić w jego przebiegu dwie grupy objawów wcześniejszych i późniejszych. Objawy wczesne mają doniosłe znaczenie dla leczenia i profilaktyki, są jednak nieraz trudne dla rozpoznania. Niekiedy objawy przewlekłego zatrucia mogą być tak nieznaczne, że osobnik dotknięty tym zatruciem nie zwraca większej uwagi na swe dolegliwości. Do wczesnych objawów przewlekłego zatrucia należy szarozółtawe zabarwienie skóry, rąbek szary na dziąsłach, pojawienie się hematorfiryiny w moczu. Chorzy tracą na wadze, podściółka tłuszczowa zanika, skóra marszczy się i nabiera szarozółtego zabarwienia z powodu rozpoczynającej się żółtaczki. Uszkodzający wpływ ołowiu na tkankę krwiotwórczą doprowadza do zmniejszenia się ilości ciałek czerwonych krwi i występowanie w ciałkach zmian pod postacią zasadowych ziarnistości (podobne zmiany znajdowano w zatruciu fenylhydrazyną, niektórymi pochodnymi benzolu i w pewnych formach niedokrwistości). Rąbek szary, jaki się pojawia na dziąsłach w okolicy zębów przednich, jest następstwem wydzielania się w tym miejscu ołowiu. U ludzi, u których zęby są zdrowe i jama ustna utrzymywana jest higienicznie, charakterystyczny rąbek może nie powstawać. Pojawienie się w moczu hematorfiryiny odnieść należy do zaburzeń w czynnościach wątroby i rozpadu czerwonych ciałek krwi.

Objawy późniejsze są następstwem zmian w układzie naczyniowym i nerwowym, jak też wyrazem zaburzeń poszczególnych narządów, które ołów uszkadza. Pod wpływem krążącego ołowiu we krwi zostaje uszkodzona błona wewnętrzna naczyń, nadto światło naczyń przez podrażnienie zakończeń nerwowych w ich ścianach może ulegać zwięźeniu

(objawy angiospastyczne). Tego rodzaju zaburzenia doprowadzają tak do zmian w samych naczyniach, jak i w narządach przez nie zaopatrywanych. Na tle zaburzeń naczyniowych pojawia się tzw. kolka ołowiana, zmiany w nerkach i podniesienie ciśnienia krwi (hypertensio). Kolka ołowiana występuje okresowo, a poprzedzają ją zwykle objawy żółdkowo-jelitowe, brak apetytu, nudności i zaparcia stolca. Kolka zjawia się jako dość nagły bardzo silny ból w jamie brzusznej, trwa różnie długo i może się kilkakrotnie powtarzać z przerwami kilku do kilkunastu minutowymi. Po napadzie pozostaje ból głowy i uczucie ogromnego znużenia. Przyczyną kolki, jak już wspomniano, są zmiany w naczyniach, a również skurcz mięśni gładkich jelit, występujący pod wpływem obwodowego podrażnienia nerwu błędnego. Napady duszniczy oskrzelowej, nierzadkie w zatruciu przewlekłym ołowiem, należy również tłumaczyć podrażnieniem tego nerwu. Na tle schorzeń naczyń krwionośnych powstaje nerka marska.

Układ nerwowy, dzięki wspomnianym zmianom naczyniowym, jak również wskutek bezpośredniego szkodliwego działania ołowiu na tkankę nerwową, wykazuje szereg zaburzeń, tak pochodzenia ośrodkowego jak i obwodowego. Porażenie nerwów obwodowych ruchowych pociąga za sobą i porażenie odpowiednich grup mięśni. Porażenia mogą być również następstwem zmian ogniskowych w układzie ośrodkowym. Wynikiem bezpośredniego szkodliwego wpływu ołowiu na mózg są zaburzenia wyrażające się podnieceniem maniakalnym, zmianami nastroju, lękiem (neurasthenia saturnina). Występować mogą również drgawki, podobne jakie się spotyka przy padaczce i rzucawce porodowej (epilepsia s. eclampsia saturnina). Porażenie wzroku, słuchu, zaburzenia czucia smaku, węchu itd. mogą być dalszym wyrazem ciężkiego uszkodzenia układu nerwowego i odnośnych nerwów (encephalopathia).

Rozpiętość wrażliwości osobniczej na zatrucie ołowiem jest duża. Wrażliwe na ołów są jednostki młode, dotknięte cierpieniami przewlekłymi np. przewodu pokarmowego, alkoholicy, zakażeni kiłą itp.

Przy ciężkich zatruciach przewlekłych zjawia się niejednokrotnie gorączka (do 39°) — trwająca kilka dni z dużymi bólami stawowymi i napadami kolki.

Bóle w stawach i mięśniach dają objawy podobne do dny. Dna może występować w przebiegu zatruc przewlekłych zwłaszcza u osobników skłonnych w tym kierunku. Nadto dodać należy, że u kobiet zjawiają się zaburzenia w miesiączkowaniu, u mężczyzn zanik jąder i niemoc płciowa. Zatrucie przewlekłe może powodować próchnicę kości.

W ostrym zatruciu ołowiem błona śluzowa przewodu pokarmowego, szczególnie żołądka, może wykazać szarawe zabarwienie lub nawet bardziej głębokie zmiany, zależnie od ilości i zagęszczenia przyjętych połączeń. O ile trucizna została zażyta w słabych koncentracjach, błony śluzowe wykazują tylko przekrwienie.

Wątroba jest zazwyczaj powiększona, przekrwiona, miejscami tłuszczowo zmieniona. Nerki są prawie zawsze wyraźnie przekrwione i powiększone. Mikroskopowe w ostrych i podostrych zatruciach stwierdzono bujanie nabłonka w kłębkach i stłuszczenie nabłonka kanalików nerkowych.

W zatruciach przewlekłych poza zmianami nieżytowymi na błonie śluzowej przewodu pokarmowego stwierdzić można drobne wynaczynionka i owrzodzenia umiejscowione w żołądku i dwunastnicy, które mogą wywoływać nawet poważniejsze krwawienia. Zmiany tego rodzaju tłumaczą niektórzy uszkodzeniem naczyń i zaburzeniami w układzie nerwowym.

W okrężnicy, szczególnie wyraźnie na szczytach fałdów, występuje brunatno-czarne zabarwienie, a błona śluzowa jest dotknięta niejednokrotnie zmianami zapalnymi i owrzo-

dzeniami, które mogą powstawać niezależnie od schorzenia nerek i mocznicy. We wszystkich przypadkach zatruc przewlekłych znajduje się daleko posunięte zmiany w wątrobie, która jest jednym z pierwszych narządów ulegających szkodliwemu działaniu ołowiu. Jest ona najczęściej stłuszczone i na przekroju wykazuje ogniska krwotoczne i martwicowe. Rozrost tkanki łącznej doprowadzać może do powstania wątroby marskiej. Doświadczalnie u zwierząt zdołano wywołać ostry zanik wątroby.

Nerki ulegają w tego rodzaju zatruciach zmianom, które doprowadzają w końcu do ich marskości.

W mózgu w ciężkich przypadkach przewlekłego zatrucia odkładanie się ołowiu może być tak znaczne, że narząd ten ma wyraźne szare zabarwienie. Na przekroju daje się czasami stwierdzić drobne ogniska rozmięczynowe. Bujanie gleju stwierdzono w przypadkach zatruc, które za życia dawały objawy padaczkowe.

W przewlekłych zatruciach u zwierząt wykazano w rogach przednich rdzenia zmiany zapalne i zwyrodnieniowe przechodzące na przednie korzonki i nerwy obwodowe. Duże sploty nerwowe w jamie brzusznej (plx. coeliacus, myentericus, solaris) już mikroskopowo mogą przedstawiać się jako zbita twarda tkanka. Mikroskopowo stwierdzano w tych splotach zmiany zapalne, zwyrodnienie szkliste i zanik komórek nerwowych. Tak często spotykane zaburzenia wzroku mogą być albo następstwem schorzenia nerek (retinitis albuminurica) lub też bezpośredniego działania ołowiu na elementy wzrokowe.

Zaburzenia w aparacie słuchowym odnieść należy do powstania wysięku surowiczego w błędniku, lub, jak niektórzy przypuszczają, do uszkodzenia zakończeń nerwu słuchowego. Układ tętniczy ulega zmianom miażdżycowym, które w drobnych naczyniach mogą doprowadzić do zamknięcia ich światła. Ołów uszkadza również gruczoły dokrewnego wy-

dzielania, co szczególnie zaznacza się w gruczole tarczycowym i nadnerczach. W jądrach znajdowano zanik kanalików i rozrost tkanki łącznej.

Zatrucia ołowiem mogą być przypadkowe, zawodowe, lecznicze i rozmyślne; w tych ostatnich ołów jest stosowany najczęściej dla spędzenia płodu. Tego rodzaju przypadki dawniej dość częste, zdarzają się sporadycznie jeszcze i obecnie. Zatrucia mordercze węglanem ołowiu opisał w ostatnich czasach Kipper. Przewlekłe zatrucia są mimo daleko posuniętej profilaktyki w tym kierunku dość częste. Dean opisał 67 przypadków zatrucia przy sposobności oczyszczania karoseryj automobilowych, pokrytych farbą ołowiową.

Ołów wydziela się obficie w moczu i kale, które stanowią dobry materiał dla wykrycia ołowiu. W zwłokach utrzymuje się ołów bardzo długo. Przy badaniu części zwłok ekshumowanych należy pamiętać o możliwości przenikania trucizn metalicznych z otoczenia do zwłok (patrz ekshumacja). Z części zwłok najlepiej do badania chemicznego nadają się wątroba, nerki i naczynia tętnicze, które należy odpreparować na możliwie jak największej przestrzeni.

Leczenie zatruc ostrych ołowiem polega na usunięciu trucizny i podaniu środków wiążących. W zatruciach tak ostrych jak i przewlekłych ma działać dodatnio tiosiarczan sodowy, stosowany per os lub nawet podskórnie i dożylnie (od 0,3 do 1 g w 10 cm³ wody przekroplonej, wyjałowionej).

Miedź, cynk, kadm. Miedź tworzy liczne sole, z których miedziawe, czyli połączenia miedzi jednowartościowe są mało trwałe. Sole miedziowe w roztworach mają charakterystyczną barwę niebieską, pochodzącą od obecności kationów dwuwartościowej miedzi. Miedź metaliczna nie jest trująca, jej sole mają własności przyżegające, a wchłaniając się dość łatwo z błony śluzowej, powierzchni ran itp. dają objawy ogólnego zatrucia. Z licznych związków miedzi,

które mogą najczęściej wywoływać zatrucia, wymienić należy siarczan miedzi, węglan miedziowy, węglany miedziowe zasadowe i octan miedziowy. Związki miedzi z arsenem tworzą ciała silnie trujące, należą toksykologicznie do grupy arsenu i tam będą omawiane. Dawka trująca i śmiertelna związków miedzi zależna jest od rodzaju związku. Siarczan miedzi dla osobników dorosłych jest trujący w ilości 10—15 g. Dzieci mogą ulec zatruciu 1 do 3 g. Sole miedziowe wywołują ślinotok, wymioty zielono-niebieskimi masami, biegunki, zmniejszenie się wydzielania moczu, objawy nerwowe, w końcu zapaść.

Zejsście śmiertelne w zatruciach ostrych wystąpić może w ciągu pierwszych kilku godzin, lub dopiero po upływie kilku do kilkunastu dni, wśród objawów ciężkiego zapalenia nerek, obrzęku wątroby i żółtaczki.

Mniejsze dawki soli miedzi powodują tylko podrażnienie żołądka i jelit, stąd zastosowanie ich dla wywołania wymiotów w zatruciach innego rodzaju. Związki rozpuszczalne miedzi wywołują na błonach śluzowych martwicę ścinającą, również i na skórze mogą powstawać pod wpływem większych zagęszczeń powierzchowne uszkodzenia. Jak zaznaczono, miedź metaliczna nie jest trująca, aczkolwiek spostrzegano po przełknięciu monet miedzianych ogólne niedomagania, wymioty, biegunki, bóle głowy, jak również wykazywano w podobnych przypadkach obecność miedzi w moczu.

Drobny pył miedzi, jaki może się znajdować w pomieszczeniach fabrycznych, w których ten metal jest obrabiany, osadzając się na błonach śluzowych uszkadza je mechanicznie. W tych samych warunkach połączenia miedzi, jak np. siarczan i węglan miedzi, mogą powodować powstawanie nawet głębokich uszkodzeń np. na błonie śluzowej nosa.

U pracowników stykających się stale z miedzią powstaje z czasem rudawe zabarwienie włosów i zielonkawobrudne zabarwienie zębów.

Wskutek wbijania się drobnych cząstek miedzi pod nabłonek skóry, ma ona zabarwienie zielonkawe, gdyż miedź pod wpływem kwasów wydzielanych z potem zamienia się na sole miedziowe.

Zatrucia przewlekłe miedzią dają obraz kliniczny bardzo zbliżony do przewlekłego zatrucia rtęcią i ołowiem, tak iż wielu badaczy twierdzi, że zatrucie to odnieść należy przede wszystkim do rtęci i ołowiu często zanieczyszczających miedź. Wychudnięcie, częste wymioty, biegunki, napady kolki, rąbek na dziąsłach w okolicy przednich zębów, zielonkawe zabarwienie paznokci, zębów, drżenie kończyn, żółtaczka, są typowymi objawami tego rodzaju zatruc.

Zmiany sekcyjne w przypadkach zatruc ostrych połączeniami miedzi wykazują obrzęk i powierzchowną martwicę błon śluzowych przewodu pokarmowego, rzadziej owrzodzenia, które mogą być umieszczone tak w jamie ustnej, przełyku, żołądka, jak i okrężnicy. Treść żołądka, jelit i błona śluzowa posiadają zabarwienie zielonawe lub niebieskawe; w treści przewodu pokarmowego i w fałdach jego błony śluzowej można niekiedy odnaleźć cząstki połączeń, o ile trucizna była przyjęta in substantiam. Nerki są zwykle dotknięte zapaleniem krwotocznym. Wszystkie narządy wewnętrzne przekrwione.

W przewlekłych zatruciach może powstawać marskość wątroby i układanie się złogów barwikowych w jej miększu. Również i w trzustce stwierdzono rozrost tkanki łącznej i obecność złogów. Śledziona w większości przypadków jest znacznie powiększona. Nadnercza drobnowidowo mają wykazywać zwiększoną ilość ciał lipoidowych.

Przy zastosowaniu soli miedzi per vaginam znajdowano odpowiednie zmiany na jej błonie śluzowej i obrzęk warg sromowych.

Zatrucia przewlekłe połączeniami miedzi mogą być zawodowe lub zdarzać się wskutek spożywania niektórych pro-

duktów i napojów barwionych solami miedzi lub przechowywanych i przygotowywanych w naczyniach miedzianych. W chlebie, względnie mące, ślady miedzi mogą się znajdować z powodu konserwowania zboża solami miedzi. Do wody wodociągowej przechodzi miedź z kurków i innych części metalowych wodociągów.

Zatrucia ostre i podostre zdarzają się przypadkowo, jak również znane są zatrucia solami miedzi samobójcze i mordercze. Petheö opisał przypadek, w którym zastosowany siarczan miedzi dla leczenia egzemy u dwuletniego dziecka wywołał na głowie głębokie owrzodzenie sięgające aż do kości czaszki.

Dla wykazania miedzi stanowią najlepszy materiał: mocz, kał, wątroba, nerki i przewód pokarmowy.

Cynk zawiera zwykle domieszki innych metali, jak arsen i ołów. Sole cynku rozpuszczalne w wodzie posiadają własności przyżegające; do takich należy chlorek cynku, siarczan cynku. Związki rozpuszczalne w wodzie, jak tlenek cynkowy i siarczek cynku, nie mają większego znaczenia jako trucizny. Połączenia organiczne są dość silnie trujące (octan cynku, cynk sulfokarbolowy, cynk sozodolowy).

Najbardziej żrące własności posiada chlorek cynku, który może niszczyć tkankę dość głęboko i wywoływać, zwłaszcza na błonach śluzowych, owrzodzenia. Siarczan cynku w porównaniu z chlorkiem działa mniej energicznie. Dawka śmiertelna chlorku cynku wynosi dla osobnika dorosłego mniej więcej 5 g, siarczanu cynku od 30 do 40 g. W ilościach mniejszych siarczan cynku może być użyty jako środek wymiotny.

Połączenia nierozpuszczalne w wodzie, jak np. tlenek cynku, mogą rozpuszczać się w sokach ustroju i powodować zatrucia. Takie zatrucia zauważono u cierpiących na padaczkę, którym czas dłuższy w celach leczniczych podawano

wewnętrznie tlenek cynku. Również zatrucia tym połączeniem spostrzegano przy stosowaniu go w postaci maści i proszków dla leczenia chorób skórnych. Z ustroju cynk wydziela się głównie przez przewód pokarmowy (woreczek żółciowy), nerki i gruczoł mlekowy.

Objawy ostrego zatrucia solami rozpuszczalnymi cynku zaznaczają się wymiotami, biegunką, sinicą, zaburzeniami ze strony serca i drgawkami. Wśród tych objawów zejście śmiertelne może nastąpić bardzo wcześnie. W zatruciach przeciągających się dłużej, do objawów powyżej wymienionych, przyłącza się zapalenie nerek i żółtaczka. W moczu można wykryć prócz białka i wałeczków niekiedy cukier i hematomorfirynę.

Szczególną formą ostrego zatrucia cynkiem jest tzw. „choroba polewaczy“ (Giessfieber) zdarzająca się u osób zajętych przy fabrykacji naczyń metalowych, w skład których wchodzi cynk i w fabrykach przedmiotów mosiężnych i z brązu. Objawy jakie przy tym zatruciu występują, należy odnieść tylko do działania cynku, pary bowiem miedzi przy obrabianiu mosiądzu i brązu, jak badania wykazały, znajdują się w atmosferze odpowiednich lokali w tak nieznacznej ilości, że nie mogą być brane pod uwagę. Głównym objawem wspomnianego zatrucia jest wyraźne uczucie zmęczenia, dreszcze i następnie wysoka temperatura dochodząca nieraz do 40° C. Objawy zatrucia w ciągu 24 godzin zwykle przechodzą bez widoczniejszych następstw. Częstsze narażanie się na podobne zatrucia ma wpływać w końcu ujemnie na ustrój.

Przy stosowaniu chlerku cynku w postaci tamponów wprowadzonych do pochwy i wnętrza macicy spostrzegano znaczne uszkodzenia miejscowe, przechodzące nawet na otrzewną.

W zatruciach przewlekłych, prócz zaburzeń w przemianie materii i przewlekłego zapalenia nerek, stwierdzano histo-

logiczne zwyrodnienie i zanik komórek rogów przednich rdzenia.

Zmiany anatomo-patologiczne, występujące w ostrych zatruciach, mogą być zbliżone swym wyglądem do zmian spotykanych w zatruciach solami rtęci i srebra. Pamiętając o charakterystycznych zmianach w okrężnicy przy zatruciu rtęcią i biorąc pod uwagę, że sole srebrne nie wywołują zwykle głębszych uszkodzeń, można uniknąć pomyłek rozpoznawczych.

Kadm własnościami swymi jest zbliżony do cynku. Sole kadmu są bezbarwne, jedynie siareczek tego metalu jest żółtego koloru i z tego powodu jest używany jako farba malarzka. Sole kadmu łatwo rozpuszczają się w sokach ustroju, na białko działają ścinająco, tworząc białezany kadmu. Połączenia kadmu są bardziej trujące od połączeń cynku; już 0,03 g siarczynu kadmu i bromku kadmu wywołują u dorosłego człowieka ciężkie zatrucie, polegające na podrażnieniu przewodu pokarmowego i układu nerwowego ośrodkowego. Śmierć występuje wśród drgawek i utraty przytomności. Wydzielając się przez nerki, sole kadmu wywołują zmiany podobne jak połączenia rtęci. Większego znaczenia zatrucia kadmem nie posiadają.

Bismut tworzy szereg połączeń, występując w nich prawie zawsze jako pierwiastek trójwartościowy. Związki bismutu są liczne, tak organiczne jak i nieorganiczne, a do najbardziej znanych i najczęściej używanych należą: chlorek bismutu, azotan bismutu, zasadowy azotan bismutu, węglan i siareczan bismutu, bismut w połączeniu z kwasem salicylowym (bismut. subsalicylicum), z kwasem galusowym (dermatol), z kwasem galusowym i jodem (ariol), z fenolem i bromem (xeroform) i preparaty koloidalne bismutu, używane obecnie w leczeniu kily.

Bismut pod względem toksycznym zbliżony jest w działaniu do rtęci. Najbardziej trujące są połączenia rozpu-

szczalne, nierozpuszczalne zaś w wodzie mogą często ulegać rozpuszczeniu w sokach i tkankach ustroju. Po wessaniu się, połączenia bizmutu atakują niemal wszystkie narządy wewnętrzne. Pod ich wpływem w zatruciach ostrych występują objawy żołądkowo-jelitowe, nudności, wymioty, biegunki, następnie pojawia się białko w moczu i żółtaczka, jako wyraz uszkodzenia wątroby. Wskutek wydzielania się bizmutu w okrężnicy mogą tu, tak jak i w innych zatruciach metalami ciężkimi, powstać zmiany zapalne i owrzodzenia. Na skórze mogą się zjawiać wykwity różnego rodzaju, które mogą przechodzić w martwicę skóry wskutek zatkania światła naczyń masami bizmutu. Niektóre połączenia bizmutu nieszkodliwe wskutek nieznacznej rozpuszczalności, stosowane wewnętrznie jako środki osłaniające w schorzeniach przewodu pokarmowego, wskutek wmożonej fermentacji i istniejących już uszkodzeń błony śluzowej mogą powodować zatrucia.

Niektórzy badacze przypuszczają, że w podobnych przypadkach przy użyciu azotanu bizmutu w przewodzie pokarmowym odczepia się kwas azotowy i ten właśnie powoduje szkodliwe działanie. Lewin natomiast jest zdania, że w przewodzie pokarmowym nie odczepia się grupa azotowa, lecz, wskutek stanów zapalnych błony śluzowej, istnieje możliwość łatwiejszego wchłonięcia się bizmutu.

Bizmut gromadzi się w wątrobie, nerkach, śledzionie, mózgu, a wydziela się z organizmu przez przewód pokarmowy, ślinianki, nerki i skórę.

Zatrucia przewlekłe bizmutu doprowadzają do charakteru i objawów, jakie spotykamy w zatruciu przewlekłym rtęcią i ołowiem.

Przy sekcji, w zatruciach ostrych i podostrych, spotykamy wyraźne zmiany nieżytowe na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, często owrzodzenia okrężnicy. Błona śluzowa jelit i okrężnicy może być czarno zabarwiona, wsku-

tek osadzania się w niej drobnych cząstek siarczku bizmutu. Nerki wykazują zmiany zwyrodnieniowe i zapalne. Wątroba jest dotknięta zwyrodnieniem miąższowym, wykazuje ogniska nekrotyczne i krwotoczne. W zatruciach przewlekłych może powstawać marskość wątroby.

W mózgu i rdzeniu, w doświadczeniach na zwierzętach wykazywano drobne krwotoki i bujanie tkanki okołonaczyniowej.

Zatrucia bizmutem zdarzają się najczęściej przy zastosowaniu go w lecznictwie. Ponieważ niektóre połączenia bizmutu dość łatwo mogą się wchłaniać z powierzchni ran, spotrzegano, zwłaszcza w ubiegłych dziesiątkach lat, zatrucia preparatami bizmutu w leczeniu oparzeń, chorób skórnych i innych uszkodzeń. Szczególnie wrażliwe na działanie bizmutu są dzieci. W jednym przypadku, wspomnianym przez Erbena, 3 g zasadowego azotanu bizmutu (magister. bismut.), podanego w mleku kilkotygodniowemu dziecku, spowodowało zatrucie śmiertelne.

W ostatnich czasach wprowadzenie połączeń nieorganicznych i organicznych bizmutu w leczeniu kiły dawało wiele już ciężkich zatrueń, a nawet śmiertelnych. Fraenkel opisał dwa przypadki śmiertelne, w których dożylnie zastosowanie bizmutu spowodowało natychmiastową śmierć. Wspomniany autor uważa, że zejście śmiertelne w obu przypadkach było następstwem wstrząsu, a nie zatrucia. Langeron, Paget, Devriendt i ich współpracownicy podali 30 przypadków ciężkich uszkodzeń wątroby po zastosowaniu bizmutu u kilowych. Badacze ci słusznie podkreślają, że w omawianym przez nich przypadkach wątroba mogła ewentualnie ulegać łatwiej szkodliwemu działaniu bizmutu, z powodu poprzedniego leczenia kiły związkami rtęci i arsenu.

Bizmut utrzymuje się bardzo długo w włókach. Dla jego wykazania można użyć moczu, treści przewodu pokarmowego, nerek, jelit, żołądka i wątroby. Również do badań

w zatruciach przewlekłych nadają się mózg, śledziona i kościec.

Mangan. Mangan może występować w połączeniach jako pierwiastek dwuwartościowy, trójwartościowy, cztero-, sześć- i siedmiowartościowy. Sole manganowe mają własności utleniające i żrące.

Połączeniem najczęściej używanym w medycynie jest nadmanganian potasowy, który zawdzięcza swe zastosowanie własnościom utleniającym. W słabych roztworach jest środkiem ściągającym i odkażającym, w większych zagęszczeniach już od 1% działa na błony śluzowe przyżegajaco, a wprowadzony podskórnie lub śródmięśniowo wywołuje zgorzel. Na skórze, zwłaszcza u dzieci może powodować ogniska zapalne. Dawka śmiertelna nadmanganianu potasu waha się dla osób dorosłych od 10 do 20 g.

Ostre zatrucia objawiają się nudnościami i wymiotami, bólem głowy, osłabieniem czynności serca, sinicą. Zatrucia śmiertelnie przebiegać mogą w ciągu kilku do kilkunastu godzin. U kobiet ciężarnych nadmanganian potasowy przyjęty per os może wywołać poronienie, był też w tym celu już niejednokrotnie używany.

Przewlekłe zatrucia manganem zdarzać się mogą w fabrykach, a przede wszystkim przy obrabianiu rudy manganowej (braunsztyn). U osobników przewlekłe zatrutych często wypadają włosy i zęby, a po prześciowej ezerwienicy (polycythaemia) powstaje niedokrwistość znacznego stopnia, zapalenie nerek i błony śluzowej jamy ustnej. Przewlekły przebieg zatrucia wyraża się jednak głównie objawami ze strony systemu nerwowego. Najczęstsze są objawy psychiczne, jak przytępienie umysłowe i czynności przymusowe. Nadto zjawiają się wzmożone odruchy, bezsenność, maskowaty wyraz twarzy, obrzęki kończyn i niekiedy objawy

choroby Wilsona w znaczeniu „dégénérescence hépato-lentéculaire“.

Rozpoznanie zatrucia manganem może się wahać między rozpoznaniem choroby Wilsona, Parkinsona i zatruciem arsenem.

Zmiany anatomo-patologiczne w zatruciu ostrym nadmanganianem potasu widoczne są najwyraźniej na błonach śluzowych, są one przekrwione, rozpulchnione, pokryte ciemnymi, kruchymi masami użytego nadmanganianu. W miejscach gdzie jad ten zatrzymał się w większych zęszczeniuach, lub in substantion, powstawać mogą powierzchowne ubytki, sięgające do podśluzówki. W okolicy ust, na brodzie i szyi mogą być widoczne ślady przyjętej trucizny w postaci smugowatych zbrunatnień skóry. Obrzęk krtani, zmiany zapalne w oskrzelach, gardle i obrzęk płuc znajdowano przy przedostaniu się nadmanganianu do dróg oddechowych. Siegel znalazł w zatruciu samobójczym 5 g nadmanganianu potasu in substantiam, ropowicę żołądka.

Przewlekłe zatrucia wykazują zmiany w mózgu i rdzeniu w postaci zwyrodnienia i zapalenia, które najczęściej usadowione są w jądrach podstawowych mózgu. W ciałku prążkowanym stwierdzano drobne ogniska krwotoczne zapalne i nacieczenie, składające się z komórek limfatycznych i plazmatycznych. Zmiany wsteczne w osłonkach i komórkach nerwowych są analogiczne do obrazu, spotykanego w przewlekłym zatruciu ołowiem. Doświadczalnie u zwierząt, prócz zmian w układzie nerwowym, zdołano wywołać, w przewlekłym zatruciu manganem, znaczny rozrost tkanki łącznej w wątrobie, doprowadzający do jej marskości.

U zmarłych wskutek przewlekłego zatrucia tak wyraźnych zmian w wątrobie nie znajdowano. W nerkach również może dojść do rozrostu tkanki łącznej poprzez zmiany zapalne i zwyrodnieniowe. W nadnerzach wykrywano drobnowidowe ogniska nekrotyczne.

Mangan daje się wykryć najlepiej w moczu, przewodzie pokarmowym, a przede wszystkim w wątrobie i woreczku żółciowym.

Żelazo w połączeniach występuje jako pierwiastek dwu- i trójwartościowy. Związki nieorganiczne żelaza łączą się z białkiem na odpowiednie białczany i z tego powodu w słabych rozcieńczeniach działają ściągająco, w wyższych natomiast żrąco. Najenergiczniej z soli żelaza działa miejscowo chlorek żelazowy i siarczan żelazowy, tzw. witriol żelaza lub koperwas zielony. W dawce od 20 do 30 g wyżej wspomniane połączenia wywołują wymioty, biegunki, podrażnienie nerek i ewentualne zejście śmiertelne, wśród drgawek i objawów porażenia mózgu i rdzenia przedłużonego. Wchłanianie się soli żelaza z przewodu pokarmowego zależne jest od stopnia ich rozpuszczalności w sokach ustroju i od szybkości z jaką żelazo ulega procesom utleniającym w przewodzie pokarmowym. Sole żelaza, wprowadzone dożylnie, są nad wyraz trujące. Kilka mg soli obojętnych żelaza, wprowadzone dożylnie psu, wywołują silne biegunki i zapalenie krwotoczne nerek. Żelazo wydziela się przez przewód pokarmowy; w drobnych tylko ilościach przez nerki. Odkładanie się żelaza w tkankach doprowadza do tzw. żelazicy (siderosis). U robotników, zajętych obrabianiem żelaza, wystąpić może zapalenie spojówek, błony śluzowej nosa i głębszych odcinków dróg oddechowych. Przy dłuższym używaniu związków żelaza per os, występujące objawy przewlekłego zatrucia zbliżone są do zatruc innych metalami ciężkimi.

Zatrucia ostre połączeniami żelaza należą do rzadkości. Dawniej zdarzały się nieszczęśliwe przypadki z powodu stosowania chlorku żelazowego do tamowania krwotoków, przy czym dość często powstające skrzepy krwi, odrywając się z miejsca swego powstania, powodowały groźne w następstwach zaczopowania naczyń krwionośnych.

Nikiel i kobalt są to dwa metale o nadzwyczaj bliskich ciężarach atomowych i bardzo zbliżonych własnościach chemicznych i toksycznych. Sole niklowe są w stanie stałym i w roztworach, barwy zielonej, sole kobaltowe są w roztworach czerwone. Zatrucia ostre połączeniami niklu i kobaltu są nader rzadkie. Ostatnio Remond podał przypadek, w którym młody osobnik, przy rozdrabnianiu kobaltu w mało przewietrzanym pomieszczeniu uległ zatruciu wśród objawów żołądkowo-jelitowych i hematurii. U zwierząt zatrucia ostre doprowadzają do zapalenia błon śluzowych żołądka i jelit, uszkodzenia nerek i wątroby. Omawiane metale wydzielają się z ustrojów głównie przez jelita. Na skórze rąk, u pracowników zajętych przeróbką niklu, powstawać mogą ograniczone zapalenia, wypryski, owrzodzenia itd. Niektórzy badacze przypuszczają, że wpływ szkodliwy na skórę polega nie na działaniu niklu, lecz innych połączeń chemicznych, używanych przy ich opracowywaniu. Kobalt ma działać szczególnie szkodliwie na system nerwowy. Z połączeń niklu zasługuje na uwagę karbonilek niklu, ciało lotne, działające bardzo trująco na narządy mięsiste, system nerwowy i na naczynia.

Najprawdopodobniej, w działaniu trującym tego połączenia odgrywa dużą rolę, odczepiający się w ustroju, tlenek węgla. Nieduże ilości niklu i kobaltu mogą dostawać się do ustroju przy użyciu naczyń niklowanych, co jednak nie jest zazwyczaj szkodliwe.

Srebro jest metalem jednowartościowym, a związki jego nieorganiczne są pod wieloma względami zbliżone do połączeń rtęciawych i miedziawych. Srebro metaliczne nie jest trujące w zawieszynie koloidalnej, jednak wprowadzone dożylnie może wywołać groźne objawy i zapaść, powstające przypuszczalnie wskutek blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego i zaczopowania drobnych naczyń.

Do związków nieorganicznych srebra, od bardzo dawna używanych w lecznictwie, należy azotan srebrowy (argentum nitr.), który działa przyżegająco, i już w rozczeniu 1—2% wywołuje na błonach śluzowych i powierzchni ran powierzchowną martwicę koagulacyjną. Rozczyny stężone mogą być powodem powstawania głębszych ubytków i owrzodzeń z następowym wytwarzaniem się zbitych blizn. Dawka śmiertelna azotanu srebra, przyjętego wewnątrz, wynosi od 10 do 30 g. Zatrucia śmiertelne przebiegają wśród podrażnienia przewodu pokarmowego i objawiają porażenia systemu nerwowego.

Błona śluzowa jamy ustnej, przełyku, a zwłaszcza żołądka, w przypadkach zatrucia łapsem, jest zwykle szarawo-białą zabarwioną, pokrytą grubą warstwą obumarłej tkanki ciemniejącej na świetle. Najbliższe otoczenie uszkodzeń wykazuje zazwyczaj bardzo silny odczyn zapalny. Uszkodzenia tego rodzaju mogą być podobne do zmian błonniczych. Najwyraźniej występują one w żołądku, gdzie mogą tworzyć nawet głębokie owrzodzenia. Przy dostaniu się azotanu srebra do gardła, krtani i tchawicy, zmiany są również rozległe, a tkanka obumarła może nawet nagromadzić się w tak dużej ilości, że zamyka światło drobnych i większych oskrzeli. W zatruciach ostrych stwierdzano na stole sekcyjnym, prócz zmian lokalnych, znaczne przekrwienie wątroby, zapalenie nerek, przekrwienie opon mózgowych i obrzęk mózgu.

Zatrucia przewlekłe połączeniami srebra, tak nieorganicznymi jak i organicznymi, zdarzają się u osób leczonych czas dłuższy preparatami srebra i stykających się zawodowo ze srebrem i jego połączeniami.

Do objawów zatrucia przewlekłego należą: niezbyt żołądka, niedokrwistość, bóle głowy, napady drgawkowe, osłabienie pamięci, bezsenność, osłabienie słuchu i wzroku. Najbardziej charakterystyczną cechą zatrucia przewlekłego jest

w skórze, na błonach śluzowych, w ściankach jelit, w wątrobie, w kłębkach nerkowych, w splocie naczyń mózgow. srebrzyca (argyria), polegająca na tym, że w tkankach osadzają się drobne cząstki metalicznego srebra. Srebrzyca jest najczęściej dla ustroju nieszkodliwa, ulegać jej mogą wszystkie narządy i tkanki, najwyraźniej jednak występuje w niej i śledzionie. Cząstki srebra w błonach śluzowych gromadzą się głównie około gruczołów, w nerkach występują ziarenka srebra w tkance łącznej międzykanalikowej.

Przy większym nagromadzeniu się ziarenek srebra może nastąpić bujanie tkanki łącznej i wskutek tego wyraźne zmiany anatomiczne i zaburzenia czynnościowe danego narządu. Prócz srebrzycy ogólnej zdarza się również srebrzyca miejscowa, np. na skórze rąk, rzadziej na twarzy u pracowników zajętych przy obrabianiu srebra.

Leczenie zatruc ostrych polega na usunięciu połączeń srebra i podawaniu rozczynów soli kuchennej, która związki srebra wiąże i zobojętnia. Zatrucia przewlekłe podają się leczeniu bardzo trudno, a srebrzyca jest nieusuwalną.

Złoto tworzy dwa szeregi połączeń, połączenia złotawe i złotowe; w pierwszych występuje jako pierwiastek jednowartościowy, w drugich jako trójwartościowy. Złoto metaliczne nie jest trujące, sole jego działają żrąco, wywołując miejscowo martwicę skrzepową, pokrywającą się czerwono-ciemnym strupem. Dożylnie wprowadzone połączenia złota dają mniej burzliwe zatrucia, aniżeli inne metale ciężkie. Złoto w połączeniach organicznych, jakie znalazły zastosowanie w leczeniu gruźlicy (sanokrycina, krysalgen i inne), wywołuje w większych dawkach i u osobników wrażliwych zmiany na skórze pod postacią rumienia, osutek grudkowo-krostkowych, pęcherzy itd. W niektórych przypadkach spotrzegano wypadanie włosów. Połączenia złota uszkadzają znacznie nerki, podobnie jak i inne metale ciężkie, prócz tego działają uszkadzająco na naczynia włoś-

sowate, wywołując ich porażenie i zwyrodnienie ścianek. Objawy spostrzegane przy stosowaniu preparatów złota, w celu leczenia gruźlicy, należy odnieść do zatrucia, a nie do wywiązywania się większych ilości toksyn z prątków gruźliczych, uszkodzonych związkami złota, jak to niektórzy przypuszczają. Złoto chemiczne wykazać można, badając materiał na grupę metali ciężkich. Ostatnio Timm podał histochemiczną metodę wykrywania złota.

Platyna występuje w związkach jako pierwiastek dwu-, cztero- i ośmiowartościowy. Sole jej i połączenia organiczne w działaniu zbliżone są do połączeń złota. Chlorek platyny, używany w pracowniach chemicznych, wywołuje na błonach śluzowych i skórze zaczerwienienie, obrzęk. W badaniach doświadczalnych wywoływano chlorkiem platyny zapalenie nerek, objawy nerwowe, uszkodzenie wątroby, a w następstwie żółtaczkę. Związki zasadowe platyny działają łatwo na układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy. Platyna wydziela się przez przewód pokarmowy i w skąpej ilości przez nerki.

Zatrucia rozmyślne połączeniami platyny w piśmienictwie nie są znane.

Cyna tworzy połączenia dwu- i czterowartościowe, cynawe i cynowe, sole jej rozpuszczalne działają żrąco, np. chlorek cynawy i cynowy. W konserwach, przechowywanych w blaszankach, w artykułach spożywczych, owiniętych w staniolowe opakowanie, może znajdować się nawet znaczna ilość cyny i powodować zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Zatrucia doświadczalne połączeniami cyny wykazywały u zwierząt stany zapalne błon śluzowych przewodu pokarmowego, zapalenie nerek, przekrwienie narządów wewnętrznych. Przy zastosowaniu dożylnym, drgawki i porażenie. Drobne cząstki cyny powodować mogą podrażnienie błony śluzowej jamy ust, tchawicy i oskrzeli i wywoływać zapalenie i martwicę dziąseł.

Cyna, jak badania na zwierzętach wykazały, osadza się we wszystkich narządach wewnętrznych.

Uran w połączeniach występuje jako pierwiastek dwu- do ośmiowartościowy. Związki i sole uranu ścinają białko, na tkankę działają wybitnie drażniąco, mają też wpływ porażający, na niektóre zaczyny, jak np. ptyalinę i trypsynę. Związki uranu już w ilości 0,2 do 0,5 mg wywołują zatrucie śmiertelne. Podskórne zastosowanie uranu wywołuje bardzo szybkie działanie, z przewodu pokarmowego wchłania się on dość powoli. Istota zatrucia połączeniami uranu nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona. Działa on szczególnie uszkadzająco na nerki, wywołuje surowiczo-krwawe wylewy do jam surowiczych, najprawdopodobniej wskutek bezpośredniego szkodliwego działania na naczynia krwionośne i chłonne.

Do związków najbardziej trujących należy octan uranu, siarczan uranu, azotan uranu, uranian sodu. Sekcyjnie w zatruciach uranem stwierdzano rozległe krwotoczne zapalenie żołądka i jelit, krwotoczne zapalenie nerek, obrzęk, przekrwienie i ogniska martwicowe w wątrobie, przesięki krwawe w jamach surowiczych. W zatruciach przewlekłych u zwierząt, znajdowano układanie się soli wapniowych w mięśniach szkieletowych, zmiany miażdżycowe i zwyrodnienie dróg piramidowych w rdzeniu.

Rad i inne substancje radioaktywne, zależnie od ich ilości i czasu działania, wywołują martwicę tkanek. Na skórze pod wpływem radu występuje zaczerwienienie, obrzęk, łuszczenie się naskórka, wydzielanie surowiczego płynu, a pod zasychającymi barwy żółtawej strupami, tworzą się owrzodzenia. Proces podobny przebiega prawie bezboleśnie, ponieważ ciała radioaktywne, podobnie jak promienie Rentgena, działają do pewnego stopnia znieczulająco. Rad należy do ciał przyżegających, których działanie występuje dopiero

po upływie pewnego czasu od chwili zetknięcia się z tkanką. (Okres latencji).

Na działanie energii radioaktywnej są szczególnie wrażliwe komórki młode, będące w okresie mnożenia się, stąd dodatni wpływ tej energii na procesy nowotworowe. W małych dawkach rad, podobnie jak i inne substancje radioaktywne, wpływa pobudzająca na czynność tkanek i zaczynów, w większych poraża je. Związki radioaktywne gromadzą się w ustroju, w szpiku kostnym, w śledzionie, nerkach, wątrobie, płucach i układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Z ustroju wydzielają się przez nerki, wątrobę i płuca. W niedużych dawkach ciała radioaktywne pobudzają przemianę materii, w większych powodują zatrucie. Ostre zatrucia wywołują zawroty głowy, omdlenie, białkomocz, czasami objawy zbliżone do skaz krwotocznych.

Przewlekłe zatrucia tymi substancjami przebiegają pod postacią niedokrwistości, krwotoków z błon śluzowych i ogólnego wyczerpania. U pracowników, stykających się czas dłuższy z przetworami substancji radioaktywnych, jak np. u malarzy tarcz zegarowych świecących, spostrzegano powstawanie nowotworów, zapalenie zniekształcające stawów i martwicę kości szczękowej, jak w przewlekłym zatruciu fosforem. Wprowadzanie ciał promieniotwórczych do przewodu pokarmowego wywołuje, poza uszkodzeniem miejscowym, zapalenie nerek, zanik ciał lipoidowych w nadnerczach, zanik szpiku kostnego i gruczołów chłonnych.

Glin metaliczny jest nietrujący. Z licznych jego połączeń tylko niektóre mają większe znaczenie w toksykologii. Używanie naczyń aluminiowych, dla przygotowywania i przechowywania pokarmów i napoi, nie wpływa ujemnie na zdrowie, gdyż z naczyń wydzielają się tylko nieznaczne ilości tego metalu. Glin dość trudno wchłania się z przewodu pokarmowego, wchłonięty łatwo się z ustroju wydziela.

Związki glinu, przede wszystkim tzw. ałuny (siarczan glinowy tworzy z siarczanami potasowców i amonu sole podwójne, które noszą nazwę ałunów), ścinają białko i na błonach śluzowych wywołują powierzchowną martwicę. Również i na skórze przy dłuższym działaniu ałunów może powstawać rozległe uszkodzenie pod postacią nekrozy.

Dawka śmiertelna ałunu potasowego, który działa trująco również z powodu zawartości jonu potasowego, wynosi około 40 g. Ciężkie, ostre zatrucia wywołują oprócz zaburzeń żołądkowo-jelitowych niepokój, przyspieszony oddech, drgawki, osłabienie czynności serca. Do stałych objawów należy białkomocz. Rzadkie zatrucia przewlekłe, cechuje nieżyt przewodu pokarmowego, niedokrwistość, wychudzenie i objawy nerwowe, które powstają, jak badanie doświadczalne wskazują, z powodu tworzenia się drobnych krwotoków w mózgu i rdzeniu.

Zatrucia ałunem są bardzo rzadkie i najeczęściej przypadkowe. Przypadek dzieciobójstwa przez zatrucie ałunem opisał Tardieu. Dziecko zmarło po podaniu mu 1 g ałunu.

Tal. Do pierwiastków metalicznych podobnie trójwartościowych jak glin, należy kilka metali rzadkich (skand, ytr, lantan, gal, ind), z których najważniejsze znaczenie w lecznictwie posiada tal. Sole talu wchłaniają się łatwo z przewodu pokarmowego i wydzielają głównie przez nerki. Wywołują one już w stosunkowo małych dawkach objawy żołądkowo-jelitowe, bezsenność, zawroty głowy, skurcze mięśniowe w łydkach, dość często obrzęk skóry na twarzy i kończynach, niekiedy obrzęki stawów. Po upływie kilku do kilkunastu dni po zatruciu wypadają obficie włosy na głowie. Ten ostatni szczegół został wykorzystany dla wywołania depilacji w sprawach pasożytniczych, toczących się na skórze głowy. Związki talu miały dawniej zastosowanie w zapobieganiu nocnym potem u cierpiących na gruźlicę.

Tal w działaniu toksycznym zbliżony jest do arsenu, nadto działa szkodliwie na układ nerwowo-mięśniowy serca i na układ nerwowy mimowoli. Wypadanie włosów jest jednym z objawów zaburzeń w zakresie nerwu sympatycznego.

Zatrucia talem mają zwykle przebieg podostry i przewlekły. Doświadczalnie stwierdzono, że tal uszkadza również nerwy obwodowe, wywołuje zanik nerwu wzrokowego (neuritis retrobulb.), uszkodzenie siatkówki i zmętnienie soczewki. Kości pod wpływem zatrucia przewlekłego ulegają odwapnieniu. W tarczycy daje się stwierdzić zanik koloidu, w nadnerczach znaczne zmniejszenie się ciał lipidowych i zmniejszoną zdolność barwienia się substancji rdzennej solami chromu. We krwi pojawiają się leukocyty kwaśno-chłonne i limfocyty.

Zatrucia talem zdarzają się dość często z powodu zastosowania w ostatnich czasach jego połączeń w lecznictwie, przemyśle, oraz dla tępienia drobnych gryzoni (szczurów i myszy). W piśmiennictwie znane są przypadki zatruc leczniczych zwłaszcza u dzieci, u których zamiast Rentgena stosują niekiedy tal dla usunięcia na pewien okres czasu owłosienia z głowy. W tym celu używany jest octan talu (Thallium aceticum) w dawkach 0,008 g na kg wagi ciała. Już przy zastosowaniu tych dawek wystąpić mogą ciężkie i śmiertelne zatrucia. W przypadku przeze mnie ocenianym podano przepisaną dawkę talu dziecku czteroletniemu. Po kilkunastu godzinach wystąpiły pierwsze objawy zatrucia, a w niespełna 8 godz. później, wśród objawów porażenia kończyn dolnych i drgawek, zejście śmiertelne. Na sekcji, w omawianym przypadku stwierdziliśmy wyraźne obustronne rozszerzenie źrenic, ostry nieżyt żołądka i jelit, zwyrodnienie mięaszowe wątroby, nerek i mięśnia sercowego, obrzęk mózgu i przekrwienie opon mózgowych. Badania mikroskopowe dozwoliły wykazać drobne krwotoki w substancji rdzennej i korowej nadnerczy i drobne nacieczenie tłu-

szczowe w mięśniu sercowym. Podobne zmiany mniej lub więcej wyrażone, zależnie od czasu w jakim zatrucie przebiegało, spotkali i inni autorowie. Obraz anatomo-patologiczny w zatruciu talem, jak dość liczne obserwacje wskazują, nie jest nigdy tak wyraźny i znamienne, by na jego podstawie można wyjaśnić rodzaj zatrucia.

Przypadki samobójcze i mordercze przez użycie talu są znane. Często w tym celu używane są, znajdujące się w handlu i łatwo dostępne, środki przeznaczone dla niszczenia szkodników, jak np. pasta i ziarna „Zelio“.

Dawka śmiertelna octanu talu dla osób dorosłych wynosi około 1 g.

Dorośli mają być w porównaniu z dziećmi bardziej wrażliwi na tal.

Zawodowe przewlekłe zatrucia talem zdarzają się przy fabrykacji pewnych barwików i w przemyśle szklarskim.

Tal można wykryć w moczu, kale i narządach wewnętrznych, jak wątroba, woreczek żółciowy, nerki i przewód pokarmowy. W mózgu mogą się znajdować również ślady tego pierwiastka.

Dla wykrycia talu należy zniszczyć substancje białkowe i inne metodą Denigèsa, a następnie poszukiwać go przy pomocy badań spektroskopowych. Niektórzy badacze sądzą, że drobne ilości talu mogą się dostawać do ustroju ludzkiego i zwierzęcego z pokarmami roślinnymi, nie jest to jednak ostatecznie stwierdzone.

Rozpoznanie zatrucia talem może być bardzo trudne, tak ze względu na brak charakterystycznych objawów klinicznych i zmian antomicznych, jak i z tego powodu, że wykrycie tego pierwiastka wymaga osobnych metod badania, i przy zwykłym badaniu grupowym na metale może on być nie wykazany.

Magnez. Sole magnezu stosowane są w technice, pracowniach chemicznych i lecznictwie. Tlenek magnezowy używany jest wewnątrznie w chorobach żołądka i w zatruciach. Węglan magnezowy, w wodzie nierozpuszczalny, w medycynie nie ma ważniejszego znaczenia, natomiast siarczan magnezowy, występujący w przyrodzie w wodach źródeł gorzkich. Siarczan magnezowy posiada własności przeczyszczające, przyjęty w dużych ilościach jednorazowo może wywołać ciężkie nawet śmiertelne zatrucie. Tego rodzaju bardzo rzadkie zatrucie opisał Thatscher.

Chłonność siarczanu magnezowego z przewodu pokarmowego jest nieznaczna, wchłonięty wydziela się przez nerki i woreczek żółciowy.

Rozczyn 25 % siarczanu magnezowego wprowadzony do ustroju pozajelitowo wywołuje ogólną narkozę i działa w pewnym stopniu porażająco na zakończenie nerwów motorycznych, podobnie jak kurara. Działanie porażające soli magnezowych na system nerwowy można przerwać niemal momentalnie przez wprowadzenie dożylnie soli wapnia. Jest to najbardziej jaskrawy przykład antagonistycznego działania jonów.

Dłuższe używanie siarczanu magnezu może doprowadzać do zatrucia przewlekłego, cechującego się niedokrwistością, wyczerpaniem i zaburzeniami psychicznymi.

Badania doświadczalne wykazały przy śródmięśniowym i dożylnym stosowaniu soli magnezu zmiany zwyrodnieniowe w wątrobie i zwyrodnienie tłuszczowe kanalików krętych w nerkach.

Bar należy do najbardziej trujących metali ziem alkalicznych. Wszystkie jego połączenia rozpuszczalne w wodzie i sokach ustroju działają wybitnie szkodliwie. Chlorek baru, rozpuszczalny w wodzie już w ilości 8 g, jest dawką

śmiertelną dla dorosłego człowieka. Węglan baru, w wodzie nierozpuszczalny, natomiast łatwo rozpuszczalny w kwasach i sokach ustroju, wywołuje zatrucie śmiertelne w dawce od 5 do 15 g. Również trującym jest siarczek baru, azotan barowy, octan baru.

Bar osadza się we wszystkich narządach wewnętrznych i kościach, a wydziela się z ustroju przez przewód pokarmowy, nerki, ślinę i gruczoł mleczny.

Ostre zatrucia przebiegają zwykle bardzo burzliwie i mogą być zbliżone w objawach do zatruc arsenem, fluorem, a nawet niektórymi alkaloidami. Niekiedy, wskutek porażenia mięśni przełykowych, nasuwać się może podejrzenie wścieklizny. Prócz objawów żołądkowo-jelitowych, wkrótce po zatruciu, wskutek działania baru na tkankę mięśniową występuje znaczne osłabienie i niedomoga mięśnia sercowego. Czasami zjawia się wyraźne przytępienie słuchu i wzroku. Bar jest jadem protoplazmatycznym, uszkadza szczególnie wyraźnie komórki mięsne, najprawdopodobniej wskutek łączenia się z produktami siarki, wchodzącymi w skład pierwoszczy komórkowej. Zatrucia ostre śmiertelne, kończą się zwykle w ciągu kilkunastu godzin wśród sinicy a często i drgawek.

Zatrucia podostre i przewlekłe cechują nieżyty żołądkowo-jelitowe, nieżyt błony śluzowej nosa i spojówek, zaburzenia w czynności serca, pęcherza moczowego i objawy nerwowe.

Sekeyjnie w ostrych zatruciach daje się wykazać przekrwienie i obrzęk błony śluzowej żołądka i jelit. W fałdach błony śluzowej przewodu pokarmowego znajdować się mogą grudki i drobne cząstki użytej trucizny.

O ile zwłoki nie są dotknięte rozkładem, daje się zauważyć skurczenie mięśnia sercowego, jelit, pęcherza moczowego i macicy. W płucach spostrzegano znaczne przekrwienie,

obrzęk, u zwierząt doświadczalnych zawały krwawe. Narządy mięszone wykazują zwykle zwyrodnienie rome, w wątrobie może występować ogniskowe lub rozlane stłuszczenie. Nerki są często dotknięte zmianami zapalnymi, mikroskopowo znajdowano w zatruciach ostrych łuszczenie się nabłonka kanalików nerkowych i ograniczone ogniska martwicowe. Błona śluzowa pęcherza moczowego może być przekrwiona, pokryta wynaczynionkami. Krew jest zwykle płynna. Stężenie trupie bardzo wyraźne.

Otrucia związkami baru w ostatnich czasach są względnie częste. Węglan barowy, wchodzący w skład trucizny na myszy i szczury pod nazwą „kaps“, był już niejednokrotnie powodem zatruc przypadkowych, samobójczych i morderczych.

Znane są przypadki otruc węglanem baru wskutek fałszowania mąki.

Przy stosowaniu siarczanu barowego, jako tzw. papki kontrastowej w prześwietlaniu promieniami Rentgena przewodu pokarmowego, zdarzały się niekiedy zatrucia wskutek zanieczyszczenia nierozpuszczalnego siarczanu baru innymi łatwo rozpuszczalnymi solami baru.

Bar daje się wykazać w moczu, we krwi i narządach wewnętrznych.

Wapń. O działaniu tlenku i wodorotlenku wapniowego wspomniano już omawiając zasady i alkalia. Sole wapniowe niedrażniące błony śluzowej wchłaniają się dość trudno z przewodu pokarmowego. Większe dawki połączeń rozpuszczalnych wapnia mogą wywoływać ciężkie objawy zatrucia, zwłaszcza wprowadzone dożylnie. Jon wapnia jest nieodzownym czynnikiem w ustroju, w nadmiarze jednak uszkadza czynność serca, podobnie jak toksyczne dawki naparstnicy.

Związki wapnia nierozpuszczalne w wodzie, jak np. węglan wapniowy, nie są trujące. Wdechiwanie pod postacią drobnego pyłu drażnią mechanicznie drogi oddechowe, w na-

stępstwie czego mogą powstawać nieżyty oskrzelowe, przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc, rozrost tkanki okołoskrzelowej i rozedma płuc (Chalikosis pulmonum).

Stront należy do wapniowców, jest metalem dwuwartościowym. Sole strontu barwią płomień na kolor szkarłatny i stąd ich zastosowanie w pirotechnice. Tlenek i wodorotlenek strontu jest uważany przy otrzymywaniu cukru z melasy. Sole strontu mają działać na ustrój podobnie jak związki baru, jednak w znacznie słabszym stopniu. Azotan strontu w dawce jednorazowej 10 do 20 g ma być nieszkodliwy. U zwierząt stwierdzono, że połączenia strontu działają na kościec podobnie jak fosfor. Tlenek strontu łączy się chciwie z wodą i z tego powodu może powodować łatwo oparzenia na błonach śluzowych i skórze.

POTASOWCE, CHLOROWCE, SIARKOWCE I NIEKTÓRE ICH POŁĄCZENIA

Do grupy potasowców należą metale jednowartościowe: sól, potas, rubid i cez. Występują one w przyrodzie tylko w połączeniach jako chlorki, bromki, siarczany, azotany, glinokrzemiany itd.

Sód (n a t r i u m) jest pierwiastkiem bardzo rozpowszechnionym tak w przyrodzie martwej jak i ożywionej. Z połączeń sodu najdonioślejsze znaczenie dla istot żywych posiada chlorek sodu czyli sól kuchenna. Dienne zapotrzebowanie dorosłego organizmu ludzkiego dla soli kuchennej wynosi około 10—15 g. W większych dawkach sól kuchenna działa oczyszczająco. Zastosowanie per rectum 50—60 g soli kuchennej w roztworze wywołać może wymioty, biegunki, silne pragnienie i podrażnienie nerek. W ilości 250 do 500 g sól przyjęta per os, może spowodować śmierć osobnika dorosłego wśród objawów ostrego podrażnienia przewodu pokarmowego,

porażenia czynności serca i ważnych ośrodków rdzenia przedłużonego. Zgęszczone roztwory NaCl wprowadzone dożylnie zwierzęciu, wywołują drgawki i porażenia układu nerwowego ośrodkowego. Podskórnie wprowadzona sól kuchenna w roztwach ponad 0,9% wywołuje obrzęk i ewentualnie ropienie. U pracowników mających styczność z solą kuchenną drobne jej cząstki osadzające się na błonach śluzowych mogą powodować podostre i przewlekłe zapalenie oskrzeli, a na błonie śluzowej nosa może dochodzić nawet do powstawania owrzodzeń. (W podobnych przypadkach działają najprawdopodobniej prócz soli kuchennej jeszcze domieszki innych soli).

Zatrucia solą kuchenną są wyjątkowe i zdarzać się mogą przypadkowo, np. przez omyłkowe wprowadzenie roztworów zagęszczonych dożylnie lub podskórnie, zamiast tzw. roztworu fizjologicznego. W Chinach podobno mają się zdarzać samobójstwa przez zjedanie większej ilości soli kuchennej.

W zatruciach ostrych chlorkiem sodu znajdowano u zwierząt ostre niezżyt żołądka i jelit, w zatruciach podostrych włóknikowe zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego. Nadto stwierdzano krwotoczne zapalenie nerek, obrzęk i niedokrwistość narządów wewnętrznych, zwłaszcza mięśnia sercowego i płynną wodnistą, jasnoczerwono zabarwioną krew.

Siarczan sodowy czyli sól glauberska otrzymuje się przez działanie stężonego kwasu siarkowego na sól kuchenną i jako produkt uboczny przy fabrykacji kwasu solnego. W przyrodzie znajduje się w niektórych źródłach mineralnych np. w wodzie karlsbadzkiej, morszyńskiej i innych. Sól glauberska w dawce 3—4 g znacznie rozcieńczona wodą chłonie się łatwo z przewodu pokarmowego i działa moc�opędnie. W dawkach 15 do 30 g działa przeczyszczająco. Zatrucia solą glauberską w ścisłym tego słowa znaczeniu nie są znane. Dawki przeczyszczające stosowane częściej w ciągu krótkiego okresu

czasu mogą ewentualnie u kobiet ciężarnych wywołać poronienie jak i inne środki przeczyszczające. Używanie przez czas dłuższy siarczanu sodu powodować może przewlekły nieżyt żołądka i jelit.

Kwaśny siarczan sodowy, zwany również dwusiarczanem sodu, posiada odczyn kwaśny, działa na tkanki drażniąco i przyżegająco. Użyty wewnątrznie wywołuje objawy jak i inne środki tego rodzaju. Połączenie to ma zastosowanie w odkażaniu wody.

Azotan sodowy (saletra chilijska) ma zastosowanie jako bardzo cenny nawóz, służy również jako materiał do otrzymania kwasu azotowego i jego połączeń. Azotan sodowy u zwierząt doświadczalnych wywołuje osłabienie mięśniowe, wymioty, zwolnienie oddechów i drgawki. W stanie stałym lub zagęszczonych roztworach powoduje saletra chilijska na błonach śluzowych i skórze procesy zapalne i tworzenie się wysięków. Podrażnienie i nieżyty błon śluzowych przewodu pokarmowego zdarzać się mogą szczególnie łatwo u dzieci po spożyciu mięsa marynowanego saletrą. Zdaniem Lewina azotan sodowy może w ustroju przechodzić w kwaśny azotyn sodowy i wywoływać methemoglobinemię.

Kwaśny węglan sodowy nie posiada tych właściwości drażniących co soda (węglan sodowy). Zobojętnia on łatwo kwasy i rozpuszcza śluz i z tego powodu ma rozległe zastosowanie w medycynie. W kwasicy celem zrównoważenia zachwianej alkaliscencji krwi i tkanek bywa stosowany doustnie, podskórnie, śródżylnie i per rectum. (Rozczyny kwaśnego węglanu sodowego nie powinny być poddawane działaniu wysokiej temperatury, gdyż uwalnia się przy tym CO_2 , a w roztworze pozostaje soda działająca drażniąco i trująco). Dawka 50 do 100 g kwaśnego węglanu sodu nie wywiera jeszcze zwykle działania szkodliwego. Zatrucia podostre i przewlekłe



wywołane u zwierząt charakteryzują się biegunkami, wymiotami, wychudnięciem. Zwierzęta w ten sposób zatrute padają wśród objawów ogólnego wyczerpania, sekcyjnie zaś stwierdza się przekrwienie, obrzęk błony śluzowej przewodu pokarmowego i obrzęk grudek chłonnych. Nerki są zwykle wyraźnie powiększone i przekrwione, drobnowidowo daje się stwierdzić napęcznienie nabłonków kanalików, doprowadzające nawet do zamknięcia światła kanalików. Śledziona jest powiększona, obrzękła, wątroba również przekrwiona, prawie w zupełności pozbawiona glikogenu.

U ludzi kwaśny węglan sodowy zażywany czas dłuższy powodować może również nieżyt żołądka i jelit, wychudzenie i upadek sił.

Siarczyn sodowy (natrium sulfurosum) jest solą obojętną, łatwo wchłaniającą się z błon śluzowych. Działa on porażająco na ośrodki nerwowe, naczynia krwionośne i na mięsień sercowy. Dawka śmiertelna dla zwierząt doświadczalnych wynosi około 1,5 g na kg wagi ciała. U człowieka spotrzegano śmiertelne zejście po przyjęciu 120 g siarczynu sodowego, przy czym autopsja wykazała przekrwienie mózgu, narządów jamy brzusznej i ogniska martwicowe w wątrobie. Siarczyn sodowy, używany jako środek konserwujący pokarmy i napoje, może przy częstszym używaniu tak przechowywanych produktów spożywczych powodować zatrucia przewlekłe, znamienne zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi.

Kwaśny siarczyn sodowy (natrium bisulfurosum) używany w fotografii, do bielenia sierści, a w pracowniach chemicznych często do oddzielenia i oznaczenia ketonów i aldehydów, działa miejscowo wyraźnie drażniąco, a po przedostaniu się do krwiobiegu podobnie, lecz znacznie energiczniej niż siarczyn sodowy.

Nadsiarczan sodowy (natrium persulfuricum) działa silnie utleniająco i bakteriobójczo. Przy zetknięciu się z wodą uwalnia wolny tlen i kwas siarkowy. ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_8 + \text{H}_2\text{O} = \text{Na}_2\text{SO}_4 + \text{H}_2\text{SO}_4 + \text{O}$). Zatrucia doświadczalne wykazały znaczne uszkodzenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, co należy odnieść do działania powstającego z tego związku kwasu siarkowego. Barwnik krwi pod wpływem nadsiarczanu sodowego *in vitro* zmienia się w methemoglobinę.

Tlenek i nadutlenek sodowy otrzymuje się przez ogrzewanie sodu metalicznego z tlenem. Połączenie to jako środek łatwo utleniający zapala się przy zetknięciu się z niektórymi ciałami organicznymi. W obecności wody daje wodorotlenek sodowy (sodę żrącą).

Wodosiarczyn sodowy (natrium hydrosulfurosum) jest ciałem bardzo silnie redukującym, w przewodzie pokarmowym wydziela nadto kwas siarkowy i uszkadza znacznie błonę śluzową.

Azotyn sodowy (natrium nitrosum) jest związkiem wybitnie trującym, przy czym własności jego farmakodynamiczne zależne są od obecności grupy NO_2 . Używany jest w leczeniu niekiedy zamiast azotynu amyłowego w leczeniu duszniczy bolesnej. Azotyn sodowy działa na ośrodek naczynioruchowy, obniża ciśnienie krwi i rozszerza naczynia tętnicze obwodowe. Wedle badań Yamaguchi, ścianki naczyń tętniczych pod wpływem działania azotynu sodowego mikroskopowo przedstawiają się jak ścianki naczyń żylnych.

Omawiane połączenie działa również na krew, zmieniając hemoglobinę w methemoglobinę. Dawka trująca azotynu sodowego waha się od 0,5 do 1 g, dawka śmiertelna od 1 do kilku gramów. Objawy zatrucia cechują się zaczerwienieniem skóry zwłaszcza na twarzy, uczuciem tętnienia naczyń, biciem serca i potami. W zatruciach cięższych i śmiertelnych

występuje nadto zamroczenie, senność, drgawki i sinica. Ten ostatni objaw jest z jednej strony wyrazem porażenia układu krążenia, z drugiej przemiany barwika krwi w methemoglobinę. Często z powodu podrażnienia przewodu pokarmowego azotynem sodowym zjawiają się też wymioty i biegunki. W zatruciach przewlekłych spostrzegano bóle głowy, biegunki, wymioty drżenie kończyn, duszność, ściemnienie skóry i błon śluzowych. U pracowników stykających się czas dłuższy z azotynem sod. ma powstawać przerost paznokci i zrudzenie włosów. Mladovenau wykazał doświadczalnie, że azotyn sodowy w roztworze 1%, w dawce 0,1 do 0,2 g zastosowany dożylnie, jest bardzo skutecznym przeciwjadem w zatruciu cyjankiem potasu.

Anatomo-patologiczne zmiany w zatruciach ostrych ograniczają się do przekrwienia i obrzęku błony śluzowej przewodu pokarmowego i przekrwienia narządów wewnętrznych. Krew barwy czekoladowej, wskutek obecności methemoglobiny, nadaje odpowiednie zabarwienie plamom pośmiertnym i wszystkim narządom.

W zatruciach ostrych należy stosować wewnętrznie węgiel, sztuczne oddychanie, upusty krwi, wlewanie dożylnie i podskórne płynów izotonicznych i środki nasercowe.

Chlorek potasowy (kalium chloratum) jest łatwo rozpuszczalny w wodzie. U królika i psa w dawce 1 g na kg wagi ciała, wywołuje duszności, drgawki, zahamowanie czynności, i porażenia serca wskutek porażającego działania jonu potasowego na mięsień sercowy. U ludzi już w dawkach leczniczych powodować może zawroty głowy, trudności w mówieniu, senność, brak łaknienia i wyraźne zwolnienie tętna.

Azotan potasowy (kalium nitricum), czyli saletra potasowa, używany bywa do wyrobu czarnego prochu strzelniczego, do sporządzania ogni sztucznych, konserwowania mięsa itd. Sól ta dawniej była stosowana w lecznictwie celem zmniej-

szenia ciśnienia krwi i zwolnienia tętna, sądzono, że działa ona do pewnego stopnia podobnie jak naparstnica. W większych dawkach saletra potasowa obniża ciepłotę ciała, co należy tłumaczyć porażającym działaniem na układ nerwowy i krwionośny. Dawka śmiertelna wynosi 25 do 40 g. Rozmyślne zatrucia tym połączeniem nie są znane. Robert (cyt. wedl. Erben) opisał przypadek śmiertelnego zatrucia prochem strzelniczym, który był przyjęty w czterech dawkach w wódce, każdorazowo w ilości około 15 g. Zatrucie ostre wywołuje silne wymioty i biegunki, i wśród zapaści może nastąpić śmierć. Wskutek silnego podrażnienia przez to połączenie jelit i przeniesienia się ich wzmożonej perystaltyki odruchowo na ciążarną macicy, może nastąpić poronienie. Dlatego też proch czarny używany był niekiedy dla wywołania sztucznego usunięcia płodu.

Przewlekłe zatrucia saletrą potasową mogą wywołać objawy podobne do gnilca, wychudnięcie, przytępienie umysłowe, osłabienie czynności serca.

Siarczan potasowy (kalium sulfuricum) znajduje się w niektórych wodach mineralnych, działa przeczyszczająco i w tym celu bywa używany w lecznictwie obok innych soli gorzkich. Zatrucia tym połączeniem zdarzały się dawniej dość często we Francji i Anglii, gdzie było używane dla spędzenia płodu. Dawka śmiertelna siarczanu potasowego wynosi około 60 g, znane są jednak śmiertelne zatrucia już po jednorazowym zażyciu 30 g. Objawy ostrego zatrucia występują przede wszystkim ze strony przewodu pokarmowego, do których następnie w przypadkach śmiertelnych dołączają się drgawki i porażenie serca.

Zatrucie przewlekłe tego rodzaju jest dotychczas znane tylko w jednym przypadku (wedle Lewina), w którym przyjmowano siarczan potasowy w ilości 4 g dziennie w ciągu dziesięciu miesięcy. Na sekcji w przypadku tym, prócz zmian

nieżytych w przewodzie pokarmowym, stwierdzono marskość wątroby. W przypadkach zatruc ostrych zmiany anatomiczno-patologiczne ograniczają się zwykle do zmian zapalnych błony śluzowej żołądka i jelit.

Nadsiarczan potasowy (kalium persulfuricum) środek silnie utleniający, w działaniu toksycznym zbliżony jest do nadsiarczanu sodowego, nadto zawarty w nim potas może przyspieszać działanie trujące przez ujemny wpływ na serce.

Kwaśny siarczan potasowy (kalium bisulfuricum) działa in substantiam i w większych zagęszczeniach podobnie jak wiele innych połączeń żrących. Zatrucia przewlekłe mogą dawać klinicznie objawy przypominające stwardnienie wielogniskowe (sclerosis multiplex). Ślady kwaśnego siarczanu potasowego znajdujące się niekiedy w winie i mogą powodować zaburzenia żołądkowo-jelitowe.

Chloran potasowy (kalium chloricum) używany bywa w przemyśle przy fabrykacji zapalek, otrzymywaniu tlenu, sporządzaniu środków wybuchowych itd. W lecznictwie ma od dawna zastosowanie jako słaby środek odkażający. Trujące działanie chloranu potasu polega na uszkodzeniu ciałek czerwonych i zmienianiu barwika krwi w methemoglobinę. Pod względem toksycznym zbliżony więc jest chloran potasowy do szeregu trucizn uszkodzających krwinki i barwik krwi. Chloran potasu powodować może nadto powstanie zatorów zakrzepowych, uwolniony zaś potas działa szkodliwie na serce i układ nerwowy.

Dawka śmiertelna chloranu potasowego wynosi dla dorosłego osobnika od 10 do 15 g, przy czym zejście śmiertelne występuje najczęściej już w ciągu kilkunastu godzin. Do objawów ostrego zatrucia zaliczyć należy ślinienie, silne pragnienie, nudności, śluzowe wymioty, bóle żołądka i parcie na stolec. Do tych pierwszych objawów przyłącza się już w dość krótkim czasie ból w okolicy nerek, przy czym

mocz zaczyna wydzielać się w skąpej ilości i zawiera białko, krew, wałeczki i methemoglobinę. Skóra twarzy i rąk nabiera koloru ziemnistoszarego z powodu żółtaczki i methemoglobinemii. W przypadkach przebiegających mniej ostro zauważono krwotoki z nosa i błon śluzowych przewodu pokarmowego, obrzęk wątroby, zmiany na skórze charakteru zapalnego (erythema exsudativum) i krwotoki, przypominające plamicę. Podniesienie się ciepłoty ciała w przypadkach zatruc dłużej trwających nie należy do rzadkości. Śledziona jest zwykle znacznie powiększona wskutek rozpadu czerwonych ciałek krwi. We krwi spotyka się postacie regeneracyjne zarówno czerwonych jak i białych ciałek.

Zatrucia przewlekłe chloranem potasu cechują upadek sił, żółtaczka, brak łaknienia, nieżyty błon śluzowych dróg oddechowych i przewodu pokarmowego, zaburzenia ze strony układu krążenia.

Zmiany anatomo-patologiczne w zatruciach ostrych przedstawiają się następująco: skóra i widzialne błony śluzowe wykazują zabarwienie szaroziemiste; plamy pośmiertne są ciemnobrunatne, prawie czekoladowo zabarwione; na skórze mogą znajdować się wybroczyny krwawe i wykwity; krew w narządach wewnętrznych, w jamach serca, w zatokach żylnych, jest mazista, koloru czekoladowego i nie zmienia swego zabarwienia pod wpływem działania powietrza i tlenu. Szczególnie wyraźnie zabarwienie brunatne występuje na oponach mózgowych, również mózg i płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje często brunatnawe zabarwienie. Błona śluzowa żołądka, dwunastnicy i jelit cienkich przekrwiona, obrzękła, ciemno zabarwiona, pokryta jest najczęściej strzępami obumarłej tkanki. Grudki chłonne błony śluzowej są wyraźnie zaznaczone. Znajdywane niekiedy w podostrych zatruciach owróżdzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego tłumaczą niektórzy badacze zaczopowaniem odnośnych naczyń krwionośnych rozpadłymi krwinkami, grudkami hemoglo-

biny i methemoglobiny. Nerki powiększone, na przekroju są brunatno-czekoladowo zabarwione, miedniczki mogą być wypełnione ciemną krwią. Mikroskopowo nerki wykazują kanaliki wypełnione wałeczkami brunatnego koloru, składające się z fragmentów ciałek czerwonych i zmienionego barwika krwi. Nabłonek nerkowy jest zmętniały, pierwoszcz jego i jądro barwi się słabo. Wątroba, wskutek nagromadzenia się w niej rozpadłych krwinek i barwika, jest, podobnie jak nerki, powiększona, dość zbita i twarda, a woreczek żółciowy wypełniony gęstą, bogatą w barwiki żółciowe żółcią. Śledziona powiększona i obrzękła, o torebce napiętej, jest zabarwiona jak i inne narządy. Szpik kostny o zabarwieniu brudnobrunatnym drobnowidowo wykazuje ogniska regeneracyjne.

U kobiet ciężarnych płód, łożysko i ściany macicy są również przepojone methemoglobina i odpowiednio zabarwione.

Zatrucia chlorem potasu zdarzyły się najczęściej jako przypadkowe, niekiedy trucizna ta bywała używaną przez samobójców, jak też i w celu spędzania płodu. Przypadkowe zatrucia najczęściej zdarzać się mogą u dzieci, które rozczyn chlorem potasu, używany do płukania gardła, częściowo lub w zupełności przełykają.

Leczenie ostrego zatrucia polega na dokładnym przemyciu żołądka, podawaniu środków moczopędnych i nasercowych. Wskazaniem jest również wlewianie izotonicznego roztworu soli kuchennej podskórnie i dożylnie, i wewnętrzne podawanie węglanu sodowego (natr. bicarb.), który zmniejsza działanie hemolityczne chlorem potasu.

Chemicznie najłatwiej daje się wykazać chlorek potasowy w moczu i treści żołądkowej. W zwłokach uległych rozkładowi związek ten dość szybko znika.

Nadchlór potasowy (kalium perchloricum) drażni tkanki, w większym zagęszczeniu wywołuje ich obumarcie, a po

wchłonięciu się powoduje drgawki, porażenie układu nerwowego i serca.

Lit występuje w przyrodzie tylko w połączeniach, znajduje się również w niektórych roślinach, jak tytoń i buraki, w których może być wykryty spektroskopowo. Sole litu posiadają własności porażające układ nerwowy, w znacznie mniejszym jednak stopniu aniżeli związki potasu. W lecznictwie mają sole litu zastosowanie w leczeniu dny, ponieważ posiadają możliwość rozpuszczania kwasu moczowego i działają moczopędnie. U ludzi zatrucia litem nie są znane. U zwierząt rozpuszczalne związki litu, w dawce 0,5 g na kg wagi ciała, wywołują podrażnienie przewodu pokarmowego i porażenia mózgu i rdzenia przedłużonego.

Rubid i cez. W lecznictwie używane są sole tych pierwiastków, w szczególności sole bromowe i jodowe. Oba wspomniane pierwiastki pod względem farmakodynamicznym są zbliżone do potasu.

Przez działanie chloru na roztwory zasad (NaOH , KOH , $\text{Ca}(\text{OH})_2$) powstają tzw. **podchloryny**, z których szczególnie znane są i używane: podchloryn sodowy, potasowy i wapniowy. W stanie wolnym, a również i w roztworach, podchloryny na zimno odszczepiają powoli tlen, a pod wpływem kwasów, nawet już bezwodnika kwasu węglowego, wydzielają wolny chlor. Podchloryny używane bywają często jako środki bielące i odkażające. Tak np. dla odkażania i dezodoracji ran używany bywa płyn Dakina, sporządzany z podchlorynu wapniowego i sody. Rozczyn podchlorynu potasowego (eau de Javelle) bywa również stosowany w tym celu. Podchloryn wapniowy może służyć dla odkażania wody do picia, gdyż w ilości 0,003 na litr zabija bakterie cholery, duru i czerwonki w ciągu około 10 minut.

W dawkach kilkudziesięciu gramów podchloryny wywołują ciężkie, niejednokrotnie śmiertelne zatrucia. Działają one

silnie drażniąco na tkanę, wywołują ostre zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, nadto objawy, jakie spotrzega się przy zatruciu chlorem (patrz chlor). Lewin wspomina o czternastu dotychczas znanych przypadkach zatrucia podchlorynami, które najczęściej były przypadkowe. U osobników używających wapno bielące do mycia rąk (pracownicy w fabrykach barwików anilinowych) powstają na skórze często zapalne wypryski, pęcherze, przy czym również zjawiać się może zapalenie błon śluzowych górnych odcinków dróg oddechowych.

Sole bromowe. Działanie farmakodynamiczne soli bromowych jest związane z ich grupą anionową, tj. bromem. Sole bromowe zmniejszają pobudliwość układu nerwowego ośrodkowego, dlatego też stosowane są w wielu schorzeniach, w których należy pobudliwość tę zmniejszyć, jak np. w padaczce. Brom wydziela się z ustroju bardzo powoli, co należy tłumaczyć tym, że nerki, jak i inne narządy i tkanki, nie posiadają zdolności wybiórczej między jodem bromu a chloru. Układ nerwowy nie wiąże większej ilości bromu, aniżeli inne tkanki. Wyss wykazał u epileptyków zmarłych w czasie intensywnego leczenia bromem we krwi około 0,14% bromu, w mózgu zaledwie 0,08%. Na zniesienie uczucia bólu brom nie wpływa i dlatego w lecznictwie w tym kierunku nie ma zastosowania.

Ostre zatrucia solami bromu są nader rzadkie i zdarzać się mogą przede wszystkim u małych dzieci, na brom szczególnie wrażliwych. Lewin podaje przypadek śmiertelnego zatrucia 10-miesięcznego dziecka, u którego zastosowano przy kokluszu w ciągu doby 4 g bromku potasu.

U osób dorosłych tylko bardzo duże ilości soli bromowych mogą spowodować śmierć. Znany jest przypadek, w którym dorosły mężczyzna po jednorazowym zażyciu 100 g bromku

sodu zmarł po 2 dniach, wśród objawów senności i obustronnego zapalenia płuc.

Daleko większe znaczenie aniżeli zatrucia ostre, wobec rozległego zastosowania soli bromowych w lecznictwie, mają zatrucia przewlekłe. Zatrucia przewlekłe wywołują zaburzenia nerwowe, upadek sił, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wychudnięcie. Na pierwszy plan w tego rodzaju zatruciach wysuwa się zniesienie odruchów, a nawet i porażenia. Następnie spostrzegano zadumę i podniecenie maniakalne. Czynność serca jest zwolniona, tętno nierówne. Popęd płciowy zmniejszony. Szczególnie wrażliwi na brom mają być ludzie dotknięci miażdżycą. Do najwcześniejszych objawów podostrego i przewlekłego zatrucia należą zmiany na skórze, występujące pod postacią trądzika, czasami płaskich pęcherzy a nawet guzowatych czerwono-sinawo zabarwionych wykwitów (bromoderma tuberosum). Po wessaniu się tych guzów pozostają na skórze powierzchowne blizny. Zwykle równocześnie ze zmianami na skórze pojawiają się nieżyty błon śluzowych, czasami wyprzedzają one schorzenia skóry. Tak zmiany na błonach śluzowych jak i na skórze są następstwem wydzielania się w tych miejscach bromu.

Przy zastosowaniu połączeń bromu do cysto-pyelografii możliwe jest tak miejscowe uszkodzenie, jak też i zatrucia ogólne.

Zmiany anatomo-patologiczne spostrzegano u zwierząt doświadczalnych w ostrym zatruciu związkami bromu, wykazywały zapalenie nieżytowe błon śluzowych, obrzęk i przekrwienie mózgu, rdzenia i wątroby.

Jod, podobnie jak i pozostałe chlorowce, w przyrodzie znajduje się tylko w połączeniach. Wodorosty rodzaju *Fucus* i niektóre rodzaje gąbek posiadają zdolność przyswajania jodu do tego stopnia, że popiół otrzymany z tych tworów zawiera jod do 2 proc. W małych ilościach znajduje się jod

również w pewnych gatunkach grzybów i w szparagach, a u zwierząt w tarczycy pod postacią tyroksyny. Tarczyca ludzka może zawierać od 2 do 3 mg jodu.

Jod rozpuszcza się w wodzie w nieznaczej ilości, natomiast łatwo w alkoholu i eterze. Z białkiem tworzy luźne związki, pary jego przenikają łatwo przez błony śluzowe i powierzchownie ran, trudniej przez nieuszkodzoną skórę (por. jodyna). Łatwo rozpuszczalne sole jodu chłoną się również szybko przez błony śluzowe, wchłonięte wydzielają się przez wszystkie gruczoły ustroju i przenikają przez łożysko. Wzmagają one przemianę materii, pobudzając tarczycę do żywszej czynności. Wzmagają również czynność tkanki limfoidalnej, działają dodatnio w procesach kiłowych, miażdżycy itd.

Zatrucia połączeniami jodu są zwykle lecznicze. Do wczesnych objawów zatrucia należy nieżyt błony śluzowej nosa, który może następnie rozszerzyć się na błonę śluzową jamy ust, gardła, tchawicy i oskrzeli. U osób wrażliwych na jod zjawiać się mogą przy tym napady duszniczy oskrzelowej, krwotoki płucne, jak i obrzęk nagłośni. Gruczoł tarczycowy pod wpływem działania jodu może ulegać powiększeniu, w wyjątkowych przypadkach nawet procesom zapalnym. Wskutek wmożonej czynności tarczycy zjawiać się mogą objawy jak w chorobie Basedowa, a więc znaczna pobudliwość naczynio-ruchowa, przyspieszenie czynności serca, drżenie, podniecenie psychiczne, obniżenie tolerancji na cukier itd. U osób cierpiących na schorzenia tarczycy jod łatwo już w dawkach leczniczych może wywołać objawy bazędowizmu.

Podobnie jak brom również i jod wywołuje na skórze zmiany tak w zatruciach ostrych, podostrych jak i przewlekłych. Zmiany te mogą się wyrażać obrzękiem skóry na twarzy, rzadziej na piersiach i ramionach. Najczęściej jednak występuje tzw. trądzik jodowy, rzadziej już wykwity grudkowo-krostkowe i rumień guzowaty.

Prócz objawów nerwowych, które, jak już wspomniano wyżej, są wyrazem uszkodzenia tarczycy przez jod, zdarzać się mogą niekiedy zaburzenia ogniskowe ze strony układu nerw. z powodu powstania w mózgu i rdzeniu mniejszych lub większych ognisk krwotocznych. Zapalenie tęczówki, krwotoki siatkówki, zmętnienie soczewki, spostrzegano, aczkolwiek rzadko, w zatruciu solami jodu. Zatrucia przewlekłe mogą doprowadzać do charłactwa.

Jodyna, która zawiera około 7% jodu i 3% jodku potasu, łatwo dostępna w handlu, bardzo często bywa używana przez samobójców. Wedle zestawień Slarnoti w ostatnich latach w Florencji zatrucia jodyną wynosiły około 34% wszystkich zatruć, jakie się zdarzały w tym mieście. U nas zamachy samobójcze przy pomocy jodyny są również częste. Dawka śmiertelna jodyny wynosi od 20 do 30 g. Objawy ostrego zatrucia są mniej więcej następujące: Uczucie pieczenia w jamie ustnej, przełyku i żołądka, wymioty ciemnymi masami, które mogą mieć zabarwienie fiołkowe, o ile w żołądku znajdowały się pokarmy mączne. Następnie występować mogą biegunki, wyraźna bladość powłok skórnych. Zatruciu skarżą się na zawroty głowy i szum w uszach. Tętno staje się przyspieszone i nitkowate. W moczu pojawia się białko, ilość wydzielanego moczu jest skąpa, w końcu może wystąpić bezmocz. Zatrucia jodyną kończą się najczęściej wyzdrowieniem, o ile zaś są śmiertelne, to kładą kres życiu najczęściej już w ciągu kilkunastu do kilkudziesięciu godzin.

Na stole sekcyjnym w zatruciu jodyną stwierdzić można przekrwienie i powierzchowne obumarcie błony śluzowej jamy ust, przełyku, żołądka i górnych odcinków jelit, przy czym miejsca uszkodzone pokryte są nalotem włóknika i wykazują brunatno-żółte zabarwienie. Zabarwienie błon śluzowych może przypominać zmiany wywołane kwasem azotowym. Wszystkie narządy wewnętrzne są silnie prze-

krwione. Nerki wykazują mniej lub bardziej wyraźne zmiany zapalne, drobnowidowo stwierdzano martwicę kanalików nerkowych.

W następstwie zatrucia jodyną mogą się zdarzyć ropnie przełyku i ścian żołądka.

Zatrucia przewlekłe jodem u zwierząt powodują zanik jąder i jajników. Jod można wykazać w moczu i narządach wewnętrznych. Do konserwowania materiału przeznaczonego dla wykrycia jodu używać należy alkoholu. Formalina utrudnia znacznie wykrycie jodu.

Leczenie ostrego zatrucia jodyną polega na podawaniu odwaru ze skrobi i słabych rozczyńców kwaśnego podsiarczynu sodowego. Wskazane są nadto, obok innych, środki moczopędne i nasercowe.

Kwas jodowy. Bezbarwne krystaliczne ciało, działa silnie utleniająco. Kwas ten działa miejscowo drażniąco, a po wchłonięciu się daje wszystkie objawy zatrucia jodem.

Siarka, wprowadzona do przewodu pokarmowego, pod wpływem flory bakteryjnej, zmienia się częściowo w siarkowódór i drobne ilości kwasu siarkowego, które drażnią błonę śluzową i powodują żywsze wypróżnienia. Działanie oczyszczające siarki jest tym wyraźniejsze, im w bardziej sproszkowanej postaci jest użyta. Część wytworzonego siarkowodoru w przewodzie pokarmowym wydziela się przez skórę i płuca. Przy wydzielaniu się siarkowodoru przez płuca, błona śluzowa dróg oddechowych zostaje w nieznanym stopniu podrażniona i dlatego polecają niekiedy siarkę wewnętrznie, jako środek wykrztuśny. Zewnętrznie siarka ma rozległe zastosowanie w chorobach skórnych, przy czym może wchłaniać się do krwiobiegu i być wydalana z ustroju przez skórę i płuca również pod postacią siarkowodoru.

Siarka dokładnie sproszkowana w dawce 10 do 20 g u osobnika dorosłego może wywołać silne podrażnienie błon

śluzowych, krwawe biegunki, krwiomocz. U kobiet ciężarnych poronienie. Zatrucia śmiertelne siarką są nader rzadkie. Częstsze używanie siarki może doprowadzać do zatruc przewlekłych, charakteryzujących się zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, wykwitami na skórze, objawami nerwowymi, jak podniecenia psychiczne lub depresje, zawroty głowy itp. Często w podobnych zatruciach zauważyć się daje zmniejszone oddziaływanie źrenic na światło i akomodację.

Tiosiarczan sodowy ma zastosowanie w fotografii, w jodometrii, w bieleniu tkanin itd. Większego znaczenia jako związek trujący nie posiada. Może być używany jako odtrutka przy zatruciu cyjanem, również polecany jest jako skuteczny środek przy objawach zatrucia salwarsanem i innymi związkami.

Ultramaryna jest związkiem kaolinianu sodowego z siarczkiem sodowym. Jest to barwik często używany, który był już niejednokrotnie powodem zatrucia. Po przedostaniu się do przewodu pokarmowego, pod wpływem kwasu żołądkowego, ultramaryna rozkłada się między innymi na siarkę i siarkowodór, wywołuje biegunki, wymioty, drgawki.

Selen i tellur posiadają własności chemiczne zbliżone do siarki. Sole ich wprowadzone podskórnice wywołują u zwierząt zwyrodnienie narządów wewnętrznych, zanik tkanki krwiotwórczej i niedokrwistość. Małe dawki tych soli drażniąc układ krwiotwórczy doprowadzają do rozrostu szpiku kostnego i zwiększenia ilości ciałek białych w krwiobiegu. Czerwone ciałka pod wpływem wspomnianych soli ulegają łatwiej hemolizie, przy zadziałaniu hipotonicznych roztworów soli kuchennej. W lecznictwie polecano przeciwko nadmiernemu poceniu się gruzlików sodek telluru. Osoby leczone tym związkiem wydzielały z powietrzem wydychiwa-

nym zapach czosnku. Selen w działaniu na ustrój zbliżony jest do arsenu, trującym jest tylko w połączeniach i wywołuje łatwo porażenie naczyń włosowatych w zakresie nerwu trzewiowego.

FOSFOR, ARSEN, ANTYMON

Pod względem chemicznym i toksykologicznym fosfor, arsen i antymon tworzą wspólną grupę. Pewne zasadnicze różnice w działaniu toksycznym polegają przede wszystkim na tym, że fosfor jest wybitnie trujący jako pierwiastek, w połączeniach natomiast w większym lub mniejszym stopniu utracą swą toksyczność. Arsen natomiast i antymon są trujące tylko w połączeniach, jako pierwiastki zaś są nietrujące.

Fosfor występuje w kilku postaciach alotropowych, a mianowicie jako fosfor żółty, czerwony i czarny. Fosfor żółty, zwany również białym, łatwo dymi i zapala się na powietrzu, wytwarzając pięciotlenek fosforu. Przechowywać można go w wodzie, w której się bardzo trudno rozpuszcza. Fosfor czerwony powstaje przez ogrzanie fosforu żółtego do temp. 300° C, w próżni lub atmosferze azotu, lub też pod wpływem działania przez czas dłuższy światła na fosfor żółty. Fosfor czarny powstaje przez wykrystalizowanie się fosforu ze stopionego ołowiu, lub przez ogrzanie w próżni fosforu czerwonego do temp. 360° C. Ta ostatnia postać fosforu właściwościami swymi zbliża się do metali i przewodzi w słabym stopniu prąd elektryczny.

Fosfor nie znajduje się w przyrodzie w postaci rodzimej, występuje tylko w połączeniach. Podobnie jak żelazo, pierwiastek ten jest nieodzownym składnikiem żywej pierwszeczy komórkowej. Szczególnie sporą ilość fosforu zawiera układ nerwowy, mięśnie, kości, krew, mleko, jaja i sperma.

Głównym materiałem, z którego fosfor się otrzymuje, jest fosforan wapniowy. Ze wszystkich odmian najbardziej trującym jest fosfor żółty; fosfor czerwony odznacza się bardzo małą toksycznością.

Dawka śmiertelna fosforu wynosi dla osobnika dorosłego od 0,05—0,1 g. Dzieci są nader wrażliwe na działanie tej trucizny i mogą ulec łatwo zatruciu fosforem już w ilości kilku miligramów. Magnus podaje, że dawka śmiertelna fosforu dla dziecka wagi 12 kg wynosi 0,02 g. Pierwsze objawy zatrucia po przyjęciu fosforu per os występuje zwykle już po upływie kilkadziesiątu minut, niekiedy jednak znacznie później, po kilku a nawet kilkunastu godzinach. Fosfor wchłania się dość szybko z błon śluzowych przewodu pokarmowego, wchłanianie się jednak jego może być znacznie zwolnione dzięki obecności w żołądku i jelitach treści pokarmowej, o ile, rozumie się, nie zawiera ona znaczniejszej ilości tłuszczów, w których fosfor łatwo się rozpuszcza.

Do objawów zatrucia fosforem należą nudności, wymioty, bóle brzucha, uczucie osłabienia, zawroty i bóle głowy. Wymiociny mogą w ciemności fosforyzować blado niebieskawym światłem. Oddech osób zatrutych wykazuje często zapach fosforu, przypominający woń czosnku. Pierwsze objawy zatrucia trwają zwykle kilka godzin, poczem następuje pozorne polepszenie. Zatruci czują się subiektywnie względnie dobrze są nieznacznie podnieceni i zdawać by się mogło, że wszelkie niebezpieczeństwo już mija. Po upływie jednak tej remisji, trwającej przeciętnie od 24 do 70 godz., zjawiają się dalsze objawy zatrucia już bardziej groźne i burzliwsze, aniżeli pierwotne. Występuje wyraźny obrzęk wątroby i żółtaczka, wymioty, biegunka, znaczne ogólne osłabienie, zawroty głowy i omdlenie, drobne wynaczynionka i krwotoki na skórze i błonach śluzowych. Tętno serca są głuche, dmuchające, tętno słabo napięte, nitkowate. Ciężkość ciała zazwyczaj podwyższa się, na skórze i na błonach

śluzowych zjawiają się mniejsze i większe krwotoki. W moczu, już w okresie remisji, dają się wykazać barwinki żółciowe, jako pierwsze zwiastuny procesów uszkadzających wątrobę, następnie również białko, wałeczki i krwinki. U kobiet ciężarnych w tym okresie zatrucia, rzadziej wcześniej, następuje poronienie. Na skórze prócz krwotoków zjawia się czasami zgorzel, umieszczona zwykle symetrycznie na kończynach dolnych, na podudziach lub na palcach nóg. Również spotrzegano zgorzel skóry na twarzy, mianowicie na szczycie nosa. Powstawanie zgorzeli tłumaczą niektórzy badacze uszkodzeniem i stłuszczeniem naczyń krwionośnych i osłabioną czynnością serca, inni zatorami tłuszczowymi. Zgorzel prócz skóry obejmować może również okostną i kości kończyn.

Wskutek głębokich zaburzeń w przemianie materii i uszkodzenia wątroby, w moczu zjawiają się aminokwasy, głównie leucyna i tyrozyna, prócz tego kwas mlekowy, peptony i tłuszcze (lipuria). Uszkodzenie wątroby między innymi wyraża się stopniowym zanikiem glikogenu, jak również fibrinogenu i trombogenu, co pociąga za sobą zmniejszenie krzepliwości krwi.

Krew wykazuje zmniejszoną alkaliscensję, w ciężkich formach zatrucia wyraźne zmniejszenie się zawartości cukru.

Ilość czerwonych ciałek krwi w początkowych okresach zatrucia jest wzmożona (polycythaemia), jak również stwierdza się zwiększoną ilość ciałek białych. Pod koniec zatrucia najczęściej znajdowano leukopenię.

Przebieg zatrucia fosforem jest najczęściej podostry i w przypadkach śmiertelnych kończy się zejściem po upływie kilku do kilkunastu dni. W wyjątkowych przypadkach bardzo duże ilości fosforu, szczególnie u dzieci, mogą wywołać zatrucie śmiertelne w ciągu kilku godzin, przy czym objawy podobnego zatrucia wyrażają się głównie zaburzeniami ze strony mózgu i narządu krążenia (tzw. forma mózgową zatrucia fosforem).

Przebieg kliniczny zatrucia fosforem może być czasami bardzo nietypowy, występować np. pod postacią krwotoku mózgowego lub krwotoku z przewodu pokarmowego.

Zmiany anatomo-patologiczne, znajduwane w zatruciu fosforem aczkolwiek często bardzo wyraźne, mogą być zbliżone do zmian spotykanych w schorzeniach tego rodzaju, jak posocznica, choroba Weila, w ostrym zaniku wątroby, w zatruciu niektórymi grzybami, chloroformem, arsenem itp.

Do najbardziej charakterystycznych zmian w zatruciu fosforem należy zwyrodnienie i nacieczenie tłuszczowe narządów i uszkodzenie naczyń krwionośnych, które może pociągać za sobą powstawanie mniejszych lub większych krwotoków.

Już przy odpreparowywaniu na stole sekcyjnym części miękkich możemy zauważyć, że mięśnie są wiotkie, żółtawo-brunatno zabarwione. Wśród wiązek mięśniowych widoczne są, czasami nawet nieuzbrojonym okiem, drobne wylewy krwawe. Na błonach surowiczych, wskutek uszkodzenia naczyń, znajdujemy liczne wynaczynionka, szczególnie wyraźnie występujące na osierdziu, gdzie zlewając się mogą dawać obraz większych krwotoków. Błona śluzowa przewodu pokarmowego przy przyjęciu doustnym fosforu jest rozpulchniona i przekrwiona, wskutek jednak znacznej imbibicji barwikami żółciowymi, z powodu istniejącej żółtaczki, posiada zwykle zabarwienie żółtawo-brunatne. W miejscach, w których zatrzymały się cząstki fosforu in substantiam, powstawać mogą nawet głębsze ogniska martwicowe. Wskutek stłuszczenia ujść gruczołów trawiennych w żołądku błona śluzowa w tym miejscu może być pokryta drobnymi żółtawymi puncikowatymi zgrubieniami (tzw. przez Virchow'a „Gastroadenitis phosphorica“). Treść żołądka i górnego odcinka jelit przedstawia się zazwyczaj jako masa półpłynna lub papkowata, barwy ciemnej fusowatej. W okolicy treści bywa szaro-żółtawa. Błona śluzowa dolnych

odcinków przewodu pokarmowego wykazuje najczęściej niezbyt daleko posunięte zmiany, jest blada z odcieniem żółtawym. Przy otwieraniu żołądka i jelit często daje się wyczuwać znamienna woń fosforu. Treść przewodu pokarmowego, szczególnie żołądka, posiada zdolność fosforyzowania w ciemności, zwłaszcza o ile zwłoki są świeże, a fosfor był przyjęty w niezbyt małych dawkach.

Najwyraźniejszym zmianom w zatruciu fosforem ulega wątroba. Jest ona powiększona, tłuszczowo zmieniona, barwy żółtawej, konsystencji ciastowatej, o zatartym rysunku na przekroju. W przypadkach o dłuższym przebiegu zatrucia, wątroba zmniejsza się, jest wiotka, na przekroju często wykazuje ogniska barwy żywo czerwonej, na tle reszty mięszu tłuszczowo zmienionego. Podobny obraz spotyka się i przy ostrym żółtym zaniku wątroby, (atrophia hepatis acuta flava), cierpieniu występującym na tle zakażno-toksycznym, w którym znacznie powiększona i obrzękła śledziona przestrzegać może przed niewłaściwym rozpoznaniem zatrucia fosforem.

Stłuszczenie wątroby w omawianym zatruciu, jak badania na materiale sekcyjnym i doświadczeniach na zwierzętach wykazują, rozpoczyna się od obwodu zrazików wątrobowych i zdąża ku środkowi, co zdaniem niektórych badaczy przemawia za tym, że tłuszcz zostaje naniesiony drogą naczyń krwionośnych z innych części ciała. Inni badacze natomiast przypuszczają, że stłuszczenie wątroby powstaje wskutek rozpadu w komórkach wątrobowych wysoko molekularnych związków białkowo-lipidowych i że ten proces, obok naniesienie tłuszczów, ostatecznie doprowadza w zatruciu fosforem do tak daleko posuwających się zmian w wątrobie.

Nerki, ulegając jak i inne narządy stłuszczeniu, są zwykle powiększone o torebce napiętej, na przekroju wykazują żółtawe zabarwienie, na tle którego dość ostro zarysowują się piramidy nerkowe. Badania biologiczne wykazują

w nerkach znaczne nagromadzenie się tłuszczu, drobne krwotoki, obumarcie nabłonka kanalików, okładanie się soli wapniowych.

W śledzionie znajdowano sporą ilość pigmentu i gromadzenie się tłuszczu w układzie siateczkowo-śródbłonkowym.

Trzustka ulegać może znacznemu nawet stłuszczeniu, przy czym makroskopowo przedstawia się jako kawał tłuszczu o zatartej budowie.

Mięsień sercowy, jak i inne mięśnie w zatruciu fosforem, jest żółtawo zabarwiony, wiotki, kruchy, osierdzie zaś i wsierdzie pokryte licznymi krwawymi wybroczynami. Mikroskopowo w mięśniu sercowym znajdujemy, prócz nacieczenia tłuszczowego, rozpad poszczególnych włókien mięśniowych. Ścianki naczyń krwionośnych przeładowane są cząstkami tłuszczu, wykazują napeężniały śródbłonek, a pęczki mięśni gładkich dotknięte być mogą zwyrodnieniem szklistym, tłuszczowym i martwicą. Krew z powodu uszkodzenia wątroby jest płynną. W płucach znajdują się mogą ogniska krwotoczne, a stale prawie stwierdzano na sekcji obrzęk płuc.

W mózgu i rdzeniu można wykazać drobne krwotoki i ogniska rozmięczynowe.

Drobnowidowo w układzie nerwowym w zatruciu fosforem występują zmiany wsteczne w osłonkach nerwowych, układanie się drobnoziarnistych mas tłuszczowych w komórkach zwojowych i wzdłuż przebiegu włókien nerwowych. Szczególnie wyraźnie wyżej wspomiane zmiany mają występować w rogach Ammona.

Działanie uszkadzające fosforu na macicę wyraża się nacieczeniem tłuszczowym jej ścian i powstawaniem krwotoków na jej błonie śluzowej, ewentualnie w łożysku, co doprowadza u kobiet ciężarnych do poronienia. Fosfor przechodzi łatwo na płód i wywołuje w nim te same zmiany co i w ustroju matki.

W gruczołach dokrewnego wydzielania występują w zatruciu fosforem najwyraźniejsze zmiany w tarczycy, nadnerczach i przysadce. W tarczycy daje się stwierdzić zwyrodnienie nabłonka, w nadnerczach i przysadce znaczne nagromadzenie się tłuszczów. W przewlekłym zatruciu fosforem u zwierząt znajdowano w nadnerczach zmniejszenie się ciał lipidowych i zmniejszoną zdolność barwienia się komórek substancji rdzennej solami chromu.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy ma ulegać znacznemu uszkodzeniu pod wpływem dawek toksycznych fosforu.

Zatrucia przewlekłe fosforem są obecnie nader rzadkie. Najbardziej charakterystycznym objawem zatrucia przewlekłego są zmiany zapalne okostnej szczęki, które przechodząc na kość mogą doprowadzać do martwicy. Martwice tego rodzaju są niejednokrotnie bardzo rozległe i dają komplikacje pod postacią ropnego zapalenia opon mózgowych, ropni mózgu itd. W przewlekłych zatruciach występuje również znaczna niedokrwistość, zaburzenia nerwowe, skrobawica i stłuszczenie narządów wewnętrznych, niekiedy marskość wątroby i nerek, nieżyty błon śluzowych przewodu pokarmowego i dróg oddechowych. W badaniach doświadczalnych na zwierzętach wykazano w przewlekłym zatruciu fosforem zmiany zwyrodnieniowe w rdzeniu, w sznurach Golgiego i Burdacha.

Zbrodnicze zatrucia fosforem najczęściej były dokonywane na dzieciach (Wachholz), gdyż trudno jest podać dorosłym osobnikom fosfor, zwracający na się uwagę, swym smakiem i zapachem. Nierzadkie są zatrucia lecznicze fosforem, stosowanym u dzieci w leczeniu krzywicy, już to z powodu przekroczenia dozwolonej dawki (dawka lecznicza fosforu pro dos. najwyżej 0,001 g, pro die 0,005 g), już to wskutek szczególnej wrażliwości ustroju. Zastosowanie fosforu w leczeniu gruźlicy metodą Gersona-Herrmandorfera było już również nieraz powodem zatrucia. Niezmiernie

ciekawy przypadek podali R. Zeynek i A. Schally, w którym przełknięty większy kawałek fosforu wywołał tylko odczyn miejscowy pod postacią zapalenia gardła, przy czym fosfor, który nie uległ rozpuszczeniu w przewodzie pokarmowym, odnaleziono w całości w kale.

Leczenie zatruc ostrych polega na przemywaniu żołądka ciepłą wodą i roztworem siarczanu miedzi 1:500. Unikać należy bezwzględnie wszelkich tłuszczów, jak mleka, olejku rycynowego itp., gdyż w tłuszczach fosfor łatwo się rozpuszcza. Wskazane są prócz tego środki nasercowe. Przemywanie żołądka roztworem nadmanganianu potasu może być również stosowane z dobrym skutkiem jak też upusty krwi i wlewanie fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Dla zapobieżenia uszkodzenia wątroby stosuje się dożylnie glukozę z insuliną. U zwierząt zatrutych fosforem stosowano z dodatnim wynikiem lecytynę.

Dla wykazania fosforu najbardziej nadają się wymiociny, treść żołądka i jelit, a zwłaszcza treść okrężnicy, która w każdym przypadku podejrzanym o zatruciu fosforem powinna być przesłana wraz z okrężnicą w oddzielnym naczyniu. Do badań można też użyć wątroby i innych narządów mięsnych. Ipsen na podstawie badań doświadczalnych doszedł do przekonania, że bardzo cennym materiałem dla wykrywania fosforu jest krew. Wedle wielu badaczy natomiast mniej cennym obiektem dla badań w tym kierunku jest mocz, mózg i rdzeń. Fosfor daje się dość łatwo wykryć w przypadkach zatruc ostrych, przy czym jednak pamiętać należy, że może on być wydalony z ustroju przez wymioty i biegunki i że ulega łatwo w organizmie procesom utlenienia, przechodząc w związki, które są stałymi składnikami tkanek zwierzęcych i roślinnych. Mimo dość szybkiego znikania fosforu elementarnego w zwłokach, udało się już wielokrotnie po upływie nawet dłuższego czasu pierwiastek ten wyodrębnić i określić. Najczęściej dla wykrycia fosforu bywa używaną metoda Mitscherlicha, wyzyskująca dwie cechy fosforu, a mianowicie jego lotność z parą wodną,

i zdolność fosforyzowania przy zetknięciu się z powietrzem. Wspomniana metoda jest bardzo czuła i przy jej pomocy można wykryć jeszcze 0,06 mg fosforu. Niektóre związki, jak np. alkohol, eter, kwas karbolowy, chloroform, chlorek rtęci, olejek terpentynowy, siarkowodór i inne, wpływają ujemnie na wykrycie fosforu metodą Mitscherlicha, gdyż znoszą charakterystyczne fosforyzowanie par. O ile ciała takie istnieją, wówczas otrzymany destylat poddaje się badaniom na obecność niższych produktów utlenienia fosforu (kwas fosforowy i inne). Znalezione niższe produkty utlenienia mogą świadczyć również o zatruciu fosforem. Wykazanie natomiast wyższych produktów utlenienia fosforu nie ma znaczenia, gdyż wchodzą one stale w skład ustroju i pokarmów.

Prócz wymienionej wyżej metody używana jest również dość często met. Dusart-Blondłota, polegająca na tym, że wytwarzany in statu nascendi wodór, przechodząc przez odpowiednio przygotowany materiał, łączy się z fosforem na fosforowodór, który zapalony płonie charakterystycznym zielonym płomieniem. Metoda ta nader czuła, daje w doświadczonym ręku cenne wyniki.

W ostatnich czasach podano między innymi metodę mikrochemiczną dla ilościowego określenia fosforu, który można wykryć już w ilości 0,005 mg.

Fosfor czerwony jest nietrujący, o ile nie zawiera domieszki fosforu żółtego. U zwierząt wywołano wprawdzie, przez zastosowanie dożylnie drobnej zawiesiny fosforu czerwonego, objawy ciężkiego zatrucia, jednak doświadczenia te są przez niektórych badaczy kwestionowane.

Arsen w przyrodzie w stanie rodzimym znajduje się w małych ilościach, natomiast z metalami i siarką tworzy często spotykane połączenia. Pierwiastek ten jest trój- i pięciowartowy, występuje w kilku postaciach alotropowych. W świecie organicznym spotykany jest w roślinach rosna-

cych na glebie zawierającej arsen. W ustroju ludzkim i zwierzęcym ślady arsenu również dają się czasami stwierdzić, dokąd najprawdopodobniej dostaje się z wodą i niektórymi pokarmami. Arsen metaliczny jest nietrujący i nabywa toksycznych własności w połączeniach i przez utlenienie, przy czym przechodzi w silnie trujący trójtlenek czyli arszenik.

Prócz arszeniku często mogą być powodem zatrucia i inne połączenia arsenu, jak sole sodowe i potasowe, używane w lecznictwie (solutio Fowleri), niektóre barwiki zawierające ten pierwiastek, do których w pierwszym rzędzie należy zaliczyć zieleń szweinfurcką (arsino-octan miedziowy) i zieleń Scheelego (arsenin miedzi), a również i fuksynę, barwik anilinowy zawierający często sporą ilość arszeniku.

Zatrucia przypadkowe zdarzać się mogą przy użyciu pokarmów konserwowanych arsenem (owoców, zboża, mięsa, mleka, wina, serów, likierów itd). Kosmetyki, szminki, maści i rozmaite środki tajemne, reklamowane dla celów kosmetycznych wskutek zawartości arsenu, były już nieraz powodem zatrucia. Materiały wełniane i inne, barwione połączeniami arsenu, mogą wywołać objawy miejscowe na skórze i zatrucia ogólne, wobec jednak odpowiednich przepisów sanitarnych, tego rodzaju zatrucia obecnie zdarzają się nader rzadko.

Zatrucia zawodowe zdarzają się przy obrabianiu rudy arsenowej, przy sporządzaniu preparatów arsenowych, barwików, przy fabrykacji szkła, sztucznych kwiatów, śrutu myśliwskiego, niektórych ogni sztucznych itd.

Dwusiareczek arsenu (realgar) i trójsiareczek arsenu (auripigment), farby o pięknym żółtym kolorze, nie są trujące, mogą jednak stać się szkodliwe przez zanieczyszczenie arszenikiem. Połączenia organiczne arsenu są zwykle mniej trujące od połączeń nieorganicznych, aczkolwiek również dość łatwo mogą powodować zatrucia.

Dawniej arsen był bardzo często używany w celach zbrodniczych, samobójczych, jak również nierzadko celem spędzenia płodu. Zwłaszcza chętnie używali go przestępcy, gdyż ta trucizna bez smaku, zapachu i innych właściwości zwracających na się uwagę, mogła być łatwo podana ofierze i to nawet wielokrotnie. Obecnie zatrucia zbrodnicze arsenem są bardzo rzadkie, aczkolwiek w niektórych zwłaszcza okolicach jeszcze się zdarzają; również i przypadki samobójcze tą trucizną bywają jedynie sporadyczne.

Połączenia arsenu są łatwo dostępne, gdyż znajdują się w handlu pod postacią różnych środków przeznaczonych do tępienia drobnych gryzoni, karakonów i much.

Dawka trująca arszeniku wynosi około 0,01 do 0,03 g, dawka śmiertelna od 0,1 g i powyżej. Strassmann podaje, że najniższa dawka śmiertelna dla osobnika dorosłego wynosi 0,12 g. U osób wrażliwych na ten jad już dawki lecznicze mogą powodować objawy ciężkiego zatrucia. Arszenik może przedostawać się do ustroju przez skórę uszkodzoną i powierzchnię ran, a jak ostatnie badania wskazują, również i przez nieuszkodzoną skórę może wnikać arsen z wód mineralnych zawierających ten pierwiastek. Na błonie śluzowej, jak i na skórze, arszenik zastosowany in substantiam i większych zagęszczeniach powoduje martwicę, toteż niejednokrotnie spostrzegano u robotników zajętych w przetwórnictwie arsenu, owrzodzenia na skórze i błonie śluzowej, zwłaszcza nosa.

Otrucia śmiertelne za pomocą arszeniku, wprowadzonego do pochwy i macicy celem spędzenia płodu lub w celu skrytobójczego działania, są w piśmiennictwie znane.

Z żołądka i jelit arszenik wchłania się dość szybko, co w dużej mierze zależy od stopnia wypełnienia przewodu pokarmowego treścią pokarmową i stanu skupienia samego arszeniku.

Pierwsze objawy zatrucia ostrego, po przejściu per os, występują zwykle po 30 minut do 2 godz., niekiedy

jednak dopiero po upływie kilkunastu godz. W przypadku samobójstwa przez nas sekcjonowanym pierwsze objawy zjawiły się po 9 godzinach. Wszystkie objawy zatrucia arsenem odnieść należy w pierwszym rzędzie do porażenia naczyń włosowatych i zmniejszenia pobudliwości ośrodka naczynio-ruchowego. Ostre zatrucia przebiegają zwykle pod postacią zaburzeń żołądkowo-jelitowych (arsenicismus gastro-intestinalis), bardzo rzadko mogą objawy zatrucia ostrego wyrażać się zaburzeniami ze strony układu nerwowego ośrodkowego (arsenicismus cerebro-spinalis).

Po przyjęciu dawki trującej arsenu zjawiają się nudności, bolesność w okolicy żołądka, uporeczywe wymioty i biegunki, oddawane często z silnym parciem. Wymiociny najczęściej z domieszką żółci, a niekiedy i krwi, mogą posiadać zabarwienie przyjętego związku arsenowego (np. zieleń Scheelego). Kał wydalany jest początkowo zabarwiony, dość szybko jednak występują wypróżnienia wodniste, przypominające swym wyglądem odwar zupy ryżowej. Wskutek wymiotów i częstych biegunek, ustrój traci wiele wody, wobec czego ilość wydzielanego moczu zmniejsza się, a nawet może wystąpić bezmocz. Również wskutek utraty wody skóra staje się wiotka, wysychanie zaś strun głosowych doprowadza do chrypki, lub nawet bezgłosu. Ciepłota ciała obniża się, pojawiają się bolesne skurcze w łydkach. Obraz ostrego zatrucia w tej formie zbliżony jest klinicznie zupełnie do objawów cholery, toteż niewątpliwie wiele przypadków zatrucia arsenem było niewłaściwie rozpoznane. O ile zejście śmiertelne nie nastąpiło w ciągu doby od chwili zatrucia, co zwykle dość często się zdarza, zatrucie przechodzi w formę podostrą. Po pierwszych burzliwych objawach następuje pozorne polepszenie, lecz już po upływie zwykle 24 do 48 godz. objawy stają się ponownie groźne. Występuje gorączka, powłoki brzuszne są napięte, język suchy. W moczu pojawia się białko, wałeczki i krwinki. Często występuje żółtaczka,

zamroczenie przytomności i majaczenie. Na skórze daje się zauważyć osutka guzkowa i krwawe wybroczyny. Zatrucie podostre kończy się śmiercią po kilkunastu dniach. U kobiet ciężarnych pod wpływem zatrucia arsenem występuje poronienie. Arsen przechodzi na płód i gromadzi się głównie w jego wątrobie. Spora ilość arsenu zatrzymuje się w łożysku, które w ten sposób do pewnego stopnia chroni płód przed zatruciem. We wczesnych okresach ciąży arsen przechodzi łatwiej przez łożysko, aniżeli w okresach późniejszych.

Zatrucie ostre, jak już wspomiano, może niekiedy w rzadkich przypadkach dawać objawy nerwowe, które nasuwają podejrzenie zatrucia alkaloidami. Ta forma ostrego zatrucia arsenem, tzw. mózgowo-rdzeniowa lub paralityczna, występuje wskutek nagłego wchłonięcia się większych ilości arsenu, przy czym niewątpliwie odgrywa tu też rolę pewna szczególna w tym kierunku podatność osobnika zatrutego. Do objawów tej formy zatrucia należą zawroty głowy, oszołomienie, ciągnące bóle w kończynach, rozszerzenie źrenic, w końcu drgawki kloniczne i toniczne, wśród których już w kilka, do kilkunastu godzin po zatruciu występuje śmierć.

Zatrucie przewlekłe arsenem najczęściej jest następstwem dostawania się do ustroju w pewnych odstępach czasu mniej lub więcej trujących dawek tej trucizny. Rzadziej zatrucie przewlekłe może być następstwem jednorazowego ostrego zatrucia. Przebieg przewlekłego zatrucia arsenem dozwala klinicznie wyodrębnić cztery okresy (wedle Poulsona). W okresie pierwszym najbardziej znamienne są zaburzenia żołądkowo-jelitowe, mniej nateżone jak w zatruciu ostrym, a cechujące się brakiem apetytu, nudnościami, często powtarzającymi się biegunkami, które okresowo przechodzą w zaparcie stolca. Okres drugi odznacza się zmianami na skórze i błonach śluzowych. Na skórze zjawiają się osutki, owrzodzenia i zapalenia, zmiany barwikowe

i przerost nabłonka, szczególnie na dłoniach i podszwach, który może przejść w bujanie nowotworowe. Procesy nowotworowe skóry spostrzegano przy długotrwałym używaniu arsenu w chorobach skórnych, np. przy łuszczycy. U górników pracujących przy wydobywaniu rudy arsenowej, wskutek wdychania pyłu arsenowego zanieczyszczonego niklem i kobaltem, mają występować łatwo sprawy nowotworowe gruczołów chłonnych okołooskrzelowych. Błony śluzowe nosa, gardła, krtani oskrzeli i spojówek, w drugim okresie dotknięte są zazwyczaj zapaleniem nieżytowym. Okres trzeci przewlekłego zatrucia uwypukla zaburzenia ze strony układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego. W okresie tym występują zaburzenia czuciowe, porażenia obwodowe, którym najczęściej ulegają mięśnie podudzia na tle zapalenia obwodowego nerwów, nadto występuje osłabienie sprawności psychicznej i inne zaburzenia. Okres czwarty stanowi punkt kulminacyjny zatrucia, przy czym wszystkie objawy okresów poprzednich, kombinując się, doprowadzają w końcu do ogólnego wyniszczenia i charłactwa. Objawy poszczególnych okresów zatrucia mogą występować niekiedy pojedynczo, przy czym rozpoznanie kliniczne może nastroić dużo trudności. Nierzadko zdarza się, że jedynym objawem omawianego tu zatrucia przewlekłego są tylko porażenia pojedynczych grup mięśniowych. Duże rozpoznawcze znaczenie w zatruciu przewlekłym arsenem, przebiegającym nietypowo, ma mieć objaw Messa, polegający na występowaniu na paznokciach poprzecznie przebiegającego białawo zabarwionego rąbka. Ostatnio Wigand zwraca uwagę na ten ważny szczegół rozpoznawczy, przy czym zaznacza, że rąbek występujący na paznokciach powstaje dzięki osadzeniu się i wydzielaniu arsenu w tych miejscach.

Arsen w dawkach leczniczych zmniejsza procesy utleniające, wpływa na narządy krwiotwórcze pobudzająco i toni-

zująco. Z ustroju arsem wydziela się przez nerki, żółć, w nie-dużych ilościach przez gruczoły potowe, gruczoł mleczny i gruczoły ślinowe. Wydzielanie się arsenu z ustroju jest po-wolne; po przebyciu zatrucia ostrego można jeszcze stwier-dzić obecność arsenu w moczu po upływie nawet kilku ty-godni. Arsen gromadzi się szczególnie chętnie w wątrobie, mózgu i kościach, a również w paznokciach i włosach.

Zmiany anatomo-patologiczne w przypadkach zatrucé ostrych arsenem mogą być mniej lub więcej wyraźne. Zatrucia, doprowadzające do śmierci np. w ciągu kilku już godzin, mogą nie pozostawiać wyraźniejszych zmian w ustroju, poza nieznacznym przekrwieniem i rozpułchnieniem błony śluzo-wej żołądka i górnego odcinka jelit. W zatruciach nieco dłu-żej trwających zmiany są już wyraźniejsze. Badania ze-wnątrzne wykazują często sinawo zabarwioną skórę, na której mogą znajdować się powstałe za życia wskutek zatrucia wy-kwity. Niektórzy badacze spostrzegali obrzęk spojówek. Rozkład zwłok może być w zatruciu arsenem zahamowany nie tylko wskutek działania uszkadzającego arsenu na bak-terie gnilne, lecz również z powodu porażenia przez arsen za-czynów autolitycznych tkanek. Po otwarciu jamy brzusznej widoczne są wyraźnie nastrzykane i napelniane krwią naczy-nia żołądka, jelit i krezki. Ściany żołądka i jelit od zewnątrz mogą być pokryte drobnymi wynaczynionkami, a otrzewna jelitowa pokryta cienkimi nitkami włóknika i lepkiego pły-nu, który zlepia luźno poszczególne pętle jelitowe.

W żołądku znajduje się najczęściej treść mazista, zmiesza-na z ciągnącym się szklistym śluzem. Błona śluzowa żołądka jest silnie rozpułchniona, obrzękła, pokryta miejscami dro-bnymi wybroczynkami, przy czym najwyraźniej zmiany tego rodzaju widoczne są w dnie żołądka, czasami na jego ścianie tylnej i na szczytach fałdów błony śluzowej. Niekiedy błona śluzowa żołądka jest miejscami pokryta nalotem włóknikowym, pod którym można odnaleźć drobne cząstki

nierozpuszczonego arszeniku. Również w drobnych nadżerkach błony śluzowej znajdować się może arsen in substantiis. W zatruciu barwnymi połączeniami arsenu treści i ściany żołądka mogą być odpowiednio zabarwione. W dwunastnicy mogą znajdować się zmiany podobne jak w żołądku, a na jej błonie śluzowej, jak w ogóle w górnych odcinkach jelit, o ile arsen był przyjęty w stanie stałym, znajdować się mogą drobne ogniska nekrotyczne. W jelitach treść spotykana jest płynna, szarawa, zawiera w znacznej ilości złuszczone nabłonek przewodu pokarmowego i komórki limfatyczne. Błona śluzowa jelit jest silnie przekrwiona, rozpulchniona, obrzękła, sinawo-czerwono zabarwiona. Okrężnica zwykle zawiera nieznaczną ilość treści pod postacią gęstego lepkiego śluzu. Błona śluzowa okrężnicy bez wyraźniejszych zmian, niekiedy może być dotknięta zmianami zbliżonymi swym wyglądem do czerwonych, co mieliśmy możność spostrzegać we własnym przypadku.

Zmiany spostrzegane w przewodzie pokarmowym, w ostrym zatruciu arsenem mogą być podobne do zmian spotykanych w cholercie, zatruciu barem, fluorkiem sodu i innych sprawach ostrych nieżytych.

Arszenik w przewodzie pokarmowym, pod wpływem działania siarkowodoru, zmienia się na siarczek arsenu, który może nadawać miejscami błonie śluzowej i narzodom przylegającym do przewodu pokarmowego żółtawe zabarwienie. Szczegół ten jest dość ważny i może być pomocnym w rozpoznaniu zatrucia arsenem. Żółtawe zabarwienie powstałe wskutek obecności siarczku arsenu, znika po zwilżeniu rozcieńczonym amoniakiem i innymi zasadami, w przeciwieństwie do zabarwienia wywołanego przesiąknięciem tkanek barwikami żółciowymi.

Wątroba jest zwykle w zatruciach ostrych powiększona, przekrwiona, przy czym może wykazywać stłuszczenie, podobne nawet jak w zatruciu fosforem. Zatrucia przewlekłe doprowadzać mogą do zaniku tkanki wątrobowej i rozrostu tkanki łącznej. W trzustce spostrzegano drobne krwotoki, u zwierząt udawało się w zatruciach podostrych arsenem wywołać wyraźne stłuszczenie tego narządu. Śledziona jest również zwykle powiększona, belecзки jej mogą być tłuszczowo zmienione. Strassmann wykazał doświadczalnie, że arsen, tak w zatruciu ostrym jak i przewlekłym, wywołuje procesy zwyrodnienia w śledzionie i węzłach chłonnych, przy czym najwyraźniej uszkodzenie zaznacza się w ciążkach Malpighiego i ogniskach rozmnażania. Nerki poza przekrwieniem mogą wykazywać nieznaczne stopnia stłuszczenie i martwicę nabłonka, przy czym już mikroskopowo widoczne są szaromętne smugi w warstwie korowej nerek. Wedle niektórych badaczy, w nerkach w zatruciach przewlekłych dochodzi do odkładania się soli wapniowych. Nadnercza zwłaszcza w badaniach doświadczalnych wykazywały w zatruciu podoстрыm zanik lipoidów i, podobnie jak i w zatruciu ostrym, drobne krwotoki. W formie zatrucia arsenem mózgowo-rdzeniowej, stwierdzano wyraźny obrzęk mózgu, silne wypełnienie naczyń krwonośnych układu nerwowego, a nawet nadoponowe krwotoki w czaszce i kanale rdzeniowym. Badania mikroskopowe mózgu i rdzenia wykazywały w zatruciach podostrych, gromadzenie się ciał lipoidowych w komórkach nerwowych, w gleju, przede wszystkim jednak w śródbłonku naczyń mózgowych. Zatrucia przewlekłe powodują zwyrodnienie komórek nerwowych i włókien nerwowych, odkładanie się tłuszczu i barwika w nerwach obwodowych i krwotoki umieszczone w pochewkach nerwowych.

Nerw wzrokowy w zatruciu przewlekłym arsenem wykazywać może rozpad włókien i otoczek nerwowych i rozpad elementów w warstwie ziarnistej siatkówki.

Gruczoły płciowe wskutek przewlekłego zatrucia mogą ulegać zanikowi, pod tym względem arsen w działaniu swym zbliżony jest do alkoholu.

W drogach oddechowych, prócz spraw nieżytowych błon śluzowych, zwykle innych zmian nie stwierdza się.

Leczenie ostrego zatrucia arsenem polega na przemyciu żołądka, podaniu środków przeczyszczających, jak sól gorzka lub olej rycynowy. Również należy zastosować węgiel, mleko i białko. Dożylnie można wprowadzić tiosiarczan sodu w dawce 0,5 g w 10% roztworze. Dawniej polecane „Antidotum Arsenici“, złożone ze związku żelaza i magnezji, z powodu uszkadzającego działania na błonę śluzową obecnie nie jest używane.

Arsen daje się dość łatwo wykryć w moczu, kale, treści żołądkowej i wszystkich narządach wewnętrznych. Utrzymuje się on bardzo długo w zwłokach i nie ulega zniszczeniu pod wpływem procesów rozkładowych. Jak ostatnio wykazano, arsen można wykryć nawet w popiole zwłok spalonych. Przy badaniu zwłok ekshumowanych pamiętać należy o możliwości przedostawania się arsenu do zwłok z otoczenia i dlatego powinny być w tym kierunku zachowane wszystkie ostrożności, o których wspomiano już w części ogólnej tego podręcznika. Szczególnie długo zachowuje się arsen w kościach i we włosach. Wedle badań Blumenfeldta, przy jednorazowym zastosowaniu arsenu pojawia się on we włosach wówczas, kiedy go już nie można wykryć w przewodzie pokarmowym. O ile przeto arsen wykazano tak we włosach, jak w przewodzie pokarmowym, istnieje uzasadnione przypuszczenie, że trucizna do ustroju dostała się niejednokrotnie. Ilość arsenu znajdująca w przewodzie pokarmowym może być, wbrew oczekiwaniu, nawet przy zatruciu większymi dawkami, znikomo mała, z powodu bowiem częstych wymiotów i obfitych biegunek, jad mógł wydalić się na zewnątrz. Arsen może znajdować się w fałdach błony śluzowej żołądka i jelit w stanie czystym i zebranie takiego materiału niezmierznie ułatwia badanie. Zangger podaje, że w jednym

przypadku samobójstwa cząstki arszeniku zbiły się w jelitach w grudkę, ważącą około 300 g.

Arsen najczęściej wykrywa się znaną metodą Marsha. W metodzie tej wywiązywany wodór in statu nascendi przechodzi przez odpowiednio przygotowany materiał do badania, przy czym powstaje arsenowodór. Arsenowodór przechodzący przez rurkę szklaną z trudnotopliwego szkła, ogrzewaną płomieniem palnika gazowego, w miejscu, gdzie rurka nie jest ogrzewana, rozkłada się, a na jej ściankach osadza się ciemny, prawie czarny nalot metalicznego arsenu, tzw. lustro Marsha. Próba ta jest niezwykle czuła i pozwala z łatwością wykryć jeszcze $\frac{1}{100}$ mg arsenu. Wszystkie odczynniki używane do próby Marsha muszą być zupełnie chemicznie czyste i sprawdzone, że nie zawierają śladów arsenu. Istnieje kilka modyfikacji wspomnianej próby, które jeszcze bardziej ją uczulają. Do bardzo czułych prób na arsen należy próba biologiczna, wykonywana przy pomocy grzybka *penicillum brevicaulis*. Grzybek ten rośnie obficie na wilgotnym chlebie, a za dodaniem materiału zawierającego arsen, wydziela połączenia arsenu o wyraźnej woni czosnku. Próba ta bardzo czuła, pozwala na wykazanie arsenu jeszcze w ilości 0,001 mg. Arsen można również wykrywać drogą elektrolityczną (np. metodą Mai-Hurta) i kolorometrycznie (met. Schefflera). Niezmiernie czuła jest metoda nefelometryczna, pozwalająca określić arsen nawet w ilości 0,0005 mg.

Niektóre związki organiczne arsenu mają doniosłe znaczenie w lecznictwie. W związkach tych arsen występuje jako pierwiastek pięciwartościowy, który jest mniej trujący od arsenu trójwartościowego. Wrażliwość ustroju na działanie związków organicznych arsenu jest indywidualna, a objawy zatrucia, jakie występują pod wpływem tych związków, odnieść należy w pierwszym rzędzie do uszkadzającego działania arsenu.

Wymienimy tu kilka tych połączeń, które mają donioślejsze znaczenie.

A t o x y l (sól sodowa kwasu arsanilowego), używany był dawniej dla leczenia kily, niektórych chorób skórnych, a przede wszystkim śpiączki afrykańskiej i innych chorób, wywoływanych przez krętki i świdorce. Do objawów zatrucia tym połączeniem zaliczyć należy ogólne osłabienie, nudności, parcie na mocz, obrzęk kończyn, sennaść, gorączkę nierazdo podnoszącą się do 40° C., białkomocz i krwiomocz, zaburzenia wzrokowe. Przebieg zatrucia atoxyłem jest najczęściej podostry i przewlekły, przy czym, jako następstwo zatrucia, zjawia się zwykle znaczne osłabienie lub utrata wzroku, z powodu zaniku nerwu wzrokowego, zwyrodnienia warstwy pręcików i szklistego zwyrodnienia naczyń siatkówki. Badania doświadczalne na zwierzętach oraz obserwacje kliniczne ustaliły, że atoxył szczególnie łatwo uszkadza nerw wzrokowy.

Salwarsan (chlorowodurek dwuaminodwuoksyarsenobenzolu) działa trująco tak z powodu zawartości arsenu, jak też dzięki grupie benzolowej. U osób wrażliwych już dawki lecznicze mogą wkrótce, lub nawet w czasie wprowadzenia salwarsanu dożylnie, wywołać burzliwe objawy. Zwiastunami zatrucia są bóle głowy, nudności i ogólne znaczne osłabienie. Następnie mogą się zjawiać wymioty, biegunki a w końcu drgawki kloniczne i toniczne. Niekiedy objawy zatrucia salwarsanem wyrażają się zmianami na skórze pod postacią obrzęku, osutek, rumienia wysiękowego, zapalenia skóry, zapalenia skóry złuszczonego itp. Równocześnie ze zmianami na skórze pojawia się zwykle gorączka, niekiedy też żółtaczka i, z powodu uszkodzenia nerek, białkomocz. Do zmian na skórze i błonach śluzowych, powstających pod wpływem toksycznego działania salwarsanu, zaliczyć należy również mniejsze lub większe wylewy krwawe, przebiegające klinicznie pod postacią skaz krwotocznych.

W czasie wlewania salwarsanu dożylnie mogą nastąpić objawy wstrząsu, charakteryzujące się niepokojem, przyspieszeniem tętna, uczuciem duszności, lęku i ucisku w głowie, przy czym na skórze twarzy, nieraz też na szyi i tułowiu, mogą występować ograniczone zaczerwienienia lub

nawet obrzęki. Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że wstrząs, powstający u niektórych osobników przy zastosowaniu salwarsanu, odnieść należy do utajonej kwasicy, istniejącej u tych osobników. Przy zmniejszonej alkaliczności krwi salwarsan wywołuje łatwo drobne straty (precypitację), wstrząs przeto po salwarsaniu, podobnie jak i anafilaktyczny, miałby za podstawę czynnik mechaniczny, a nie chemiczno-toksyczny.

Przy zastosowaniu dożylnym salwarsanu może powstawać zator nie tylko w żyły użytej do wlewania, lecz z przyczyn bliżej niewyjaśnionych i w żyłach innych. Wśródłędźwiowe wprowadzenie salwarsanu, doprowadzać może do zmian w oponach mózgowych, dochodzących nieraz do produktywnego zapalenia opon.

W zatruciach salwarsanem stwierdzono wybitnie przekrwienie wszystkich narządów wewnętrznych i krwotoki na błonach surowiczych. Mózg jest zazwyczaj silnie obrzękły, w substancji zaś mózgowej prawie z reguły znajdowano ogniska krwotoczne-zapalne, umieszczone niekiedy symetrycznie w substancji białej („ence-phalitis haemorrhagica“). W rdzeniu kręgowym znajdowano również, chociaż nie tak często jak w mózgu, obrzęk i zmiany zwyrodnieniowe, umieszczone w części piersiowej i lędźwiowej rdzenia. Niektóre spostrzeżenia przemawiają za tym, że salwarsan uszkadza szczególnie łatwo spłot naczyńówki mózgowej.

W płucach, pod wpływem trującego działania salwarsanu, mogą występować krwotoki, a nawet drobne ogniska martwicowe, przypominające obraz gruźlicy prosówkowej płuc. W przewodzie pokarmowym w przypadkach zatrucia ciężkich, podobnie jak w zatruciu arsenikiem, daje się stwierdzić przekrwienie błon śluzowych. Wątroba dość łatwo ulega uszkodzeniu salwarsanem, o czym świadczy pojawienie się wzmożonej ilości urobiliny w kale i moczu, i bilirubiny we krwi, w leczeniu salwarsanem, niewywołującym zresztą

wyraźnych objawów zatrucia. Sekeyjnie znajdowano w wątrobie stłuszczenie, krwotoki, ostry i podostry zanik jej mięszu. Szczególnie łatwo ulegają uszkodzeniu kanaliki nerkowe, mniej wyraźnie kłębuszki. Nadnercza mogą być powiększone, przekrwione, a mięsz ich zniszczony wylewami krwawymi. W śledzienie spostrzegano krwotoki i martwicę mieszków; szpik kostny w zatruciach dłużej trwających, po przejściowym podrażnieniu, ma ulegać zanikowi.

Salwarsan wydziela się z ustroju przez nerki, głównie jednak z żółcią do przewodu pokarmowego. W moczu można określić salwarsan kolorometrycznie met. Abelina.

Neosalwarsan (połączenie salwarsanu z formaldehydosulfoksylanem sodowym) jest mniej toksyczny od salwarsanu, był już jednak niejednokrotnie przyczyną zatruc nawet śmiertelnych. Objawy zatrucia neosalwarsanem są zupełnie podobne do zatruc salwarsanem. Wedle zestawień statystycznych przy stosowaniu salwarsanu zatrucie śmiertelne zdarzało się 1:30,000, po wprowadzeniu do lecznictwa neosalwarsanu 1:162,800 (cyt. wedl. Pohla).

Salwarsan srebrowy nie różni się w działaniu trującym od wyżej wymienionych połączeń. W zatruciu tym związkiem spostrzegano srebrzycę, jako następstwo odczepiania się z tego połączenia srebra w ustroju.

Arsacetyna (sól sodowa kwasu acetyloarsanilowego) działa szkodliwie na nerw wzrokowy, podobnie jak atoxyl, poza tym zbliżona jest w swym działaniu do innych związków organicznych arsenu.

Antymon jest pierwiastkiem trój- i pięciowartościowym, przy czym połączenia trójwartościowego są bardziej trujące od pięciowartościowych. Związki antymonu działają toksycznie, podobnie jak i arsenu. Antymon jest jadem mięszowym i poraża układ naczyń włosowatych, zwłaszcza w zakresie nerwu trzewiowego. Z połączeń antymonu zasługuje na uwagę winian antymonylopotasowy (stibio-kalium tartaricum, tartarus stibiatus) — sól krystaliczna, łatwo rozpuszczalna w wodzie, używana, zwłaszcza dawniej, często jako środek wykrztuśny i wymiotny. Dawka trująca tego po-

łączenia dla osobnika dorosłego wynosi około 1 g. Na skórze powstają pod wpływem działania win. antymon. potasowego zaczerwienione grudki zapalne i pęcherzyki, umieszczone głównie w okolicy ujścia gruczołów skórnych. Zmiany na skórze przypominają zmiany ospowe, a blizny, powstające po wyleczeniu owrzodzeń wywołanych antymonem, mają również wygląd blizn poospowych. Zmiany na skórze mogą być nieraz tak głębokie, że dochodzą aż do kości (Kobert). Przyjęte wewnątrz związki antymonu wywołują obrzęk, przekrwienie błony śluzowej jamy ust, gardła, przełyku, żołądka i jelit. Silne podrażnienie przewodu pokarmowego powoduje wymioty i biegunki, bóle i wzdęcia brzucha. W przypadkach śmiertelnych występują drgawki, sinica i zapasé.

Zatrucia przewlekłe antymonem są bardzo rzadkie, powodują one nieżyty żołądkowo-jelitowe, osłabienie czynności serca, zmniejszenie krzepliwości krwi. Wskutek uszkodzenia układu krwiotwórczego, zmniejsza się ilość ciałek białych krwi, przy zachowanej jednak limfocytozie i eozynofilii.

Zatrucia przewlekłe mogą się zdarzać u pracowników stykających się czas dłuższy z drobnym pyłem antymonu, osadzającym się na błonach śluzowych dróg oddechowych i skórze. Zatrucia winianem antymonylo-potasowym spotrzegano po użyciu różnych środków tajemnych, polecanych dla leczenia nałogowego pijaństwa, lub dla wywołania sztucznego poronienia.

Preparaty antymonu nabrały obecnie większego znaczenia z powodu zastosowania ich w leczeniu chorób zakaźnych, wywołanych świdrowcami. W tym celu używany bywa wspomniany już winian antymon. potasowy i inne związki jak np. stibenyl, preparat organiczny zawierający 35 % antymonu.

Na stole sekeyjnym w zatruciu połączeniami antymonu znajdowano zmiany zapalne na błonie śluzowej przewodu pokarmowego i dróg oddechowych; w jelitach nierzadko owrzodzenia, sięgające nawet aż do otrzewnej jelitowej. W wątrobie obecność ognisk martwicowych i stłuszczenie. W nerkach zmiany zapalne krwotoczne i zwyrodnieniowe.

Antymon wydziela się z kałem i moczem, a również w niedużych ilościach przez gruczoł mleczny. Dla wykazania chemicznego najbardziej z części zwłok do badań nadaje się przewód pokarmowy i wątroba.

GAZY, PARY I DYMY TRUJĄCE

Działanie trujące gazów, par i dymów zależne jest od ich własności chemicznych, lotności, rozpuszczalności w wodzie i tłuszczach, jak też i ich stanu skupienia. Ciało lotne, dostając się do ustroju głównie drogą narządów oddechowych, posiadają szczególny sposób działania między innymi już i z tego względu, że chłoną się przez bardzo dużą powierzchnię płuc i omijają niektóre ważne narządy, zwykle zobojętniające jady, jak np. wątrobę. Trucizny tego rodzaju wchłonięte do ustroju, nie gromadzą się, jak inne ciała szkodliwe w przewodzie pokarmowym, czy też w pewnych narządach, w których można by je łatwo wykryć (z wyjątkiem CO gromadzącego się we krwi), a rozmieszczają się niemal równomiernie we wszystkich tkankach i sokach ustroju. Określenie dawki trującej i śmiertelnej połączeń lotnych natrafia na liczne trudności i jest jeszcze ciągle przedmiotem dociekań i badań doświadczalnych. W dyzometrii gazów, par i dymów trujących najeczęściej posługujemy się wzorem Habera $c \cdot t = W.$, przy czym c oznacza ilość danej substancji w miligramach, zawartej w 1 m³ lub litrze powietrza, litera t czas działania, litera W natomiast wynik działania. Wzór ten nie jest zupełnie

ścisły, praktycznie jednak znajduje zupełnie zadowalające zastosowanie (Lindemann). Dla łatwiejszej analizy działania gazów trujących w badaniach doświadczalnych wprowadzono jeszcze następujące pojęcia:

1. Dawka progu wrażliwości fizjologicznej, która działa na zmysły i zwraca naszą uwagę na obecność substancji szkodliwej w otaczającej atmosferze.

2. Dawka progu wrażliwości patologicznej, która wywołuje już nieprzyjemne uczucie i powoduje odruchy obronne, przez wyraźne podrażnienie zakończeń nerwowych czuciowych.

3. Dawka progu napastliwości — określa ilość substancji, wywołującej wyraźne zmiany anatomiczne na błonach śluzowych, ewentualnie na skórze.

4. Dawka względnie śmiertelna — wywołująca zatrucie śmiertelne tylko u pewnej ilości zwierząt doświadczalnych.

5. Dawka bezwzględnie śmiertelna — doprowadzająca do niechybnej śmierci.

Celem łatwiejszej orientacji w działaniu ciał trujących lotnych wprowadzono różne podziały tych jądów na grupy i podgrupy. Podziały tego rodzaju nie są jednak ścisłe i nie dają pożądanej przejrzystości. Tak np. gazy, zaliczone do rzędu drażniących w większych zagęszczeniach, mogą stać się łatwo gazami parzącymi i przeciwnie. Tak zwane kichawce (arsyny), prócz działania drażniącego na błonę śluzową nosa łatwo ulegają wchłonięciu i wywołują ogólne zatrucie itp.

Niezmiernie ważne znaczenie posiadają ciała lotne trujące w dobie obecnej, a to tak ze względu na to, że gazy trujące powstają często, jako fabryczny produkt uboczny, lub są celowo wytwarzane dla syntezy różnych ciał. Zangger podaje, że 80 % wszystkich przypadków zatrucia, spotrzega-

nych przez niego w ostatnich czasach, odnieść należy do zatrucę przypadkowych ciałami lotnymi.

Chlor. W zwykłych warunkach ciśnienia atmosferycznego i ciepłoty jest gazem o barwie zielonkawo-żółtawej i przenikliwej, ostrej i charakterystycznej woni. Pod ciśnieniem 6—8 atmosfer daje się w temperaturze pokojowej skroplić, przy czym 1 liter płynnego chloru waży 1,5 kg i wytwarza przy parowaniu 463 litrów chloru w formie gazu. Chlor rozpuszcza się łatwo w wodzie, alkoholu i eterze i już w zwykłej temperaturze łączy się z wieloma pierwiastkami. W ilości 4 mg na liter powietrza, w ciągu około 30 minut może wywołać zatrucie śmiertelne. Natychmiastowo ginie człowiek w stężeniu chloru wynoszącym 0,5 % objętości powietrza. Mniejsze ilości chloru wywołują jedynie podrażnienie błon śluzowych, łzotek, kaszel i ślinotek. U osób zatrutych chlorem występuje uporeczywy kaszel, zasinienie twarzy, uczucie bólu i ściskanie w klatce piersiowej, skóra pokrywa się chłodnym potem, tętno staje się przyśpieszone, w końcu nitkowate. Usunięcie z atmosfery chloru osobników ostro zatrutych może niekiedy życie uratować. U pracowników zajętych przy fabrykacji chloru, związków chloru itp. mogą się zdarzać zatrucia przewlekłe, które objawiają się niedokrwistością, wychudnięciem, nieżyłami żołądka i jelit, nieżytem oskrzeli, gardła i krtani, nierzadko też krwotokami płucnymi. Na tle uszkodzenia płuc chlorem rozwija się łatwo gruźlica. Na skórę działa chlor drażniaco i wywołuje jej zapalenie. Szczególnie wrażliwą na wpływ chloru jest skóra wilgotna. Chlor działa szkodliwie w ten sposób, że odciąga tkankom wodę, przy czym tworzy się kwas solny, a częściowo i kwas podchlorowy, posiadający własności utleniające. Chlor z ustroju wydziela się przez gruczoły i skórę, przy czym na skórze może powstawać tzw. trądzik chlorowy, umiejscawiający się na twarzy, kończynach, tułowiu i worku mosznowym.

W zatruciu ostrym chlorem na stole sekeyjnym znajdowano ostre krwotoczne zapalenie błon śluzowych dróg oddechowych, przy czym błony śluzowe były pokryte gęstą śluzową wydzieliną i niekiedy nalotem włóknikowo-ropnym. W płucach stwierdzano obecność wylewów krwawych, ogniska włóknikowe zapalenia płuc, zlewając się często i obejmując całe płaty. Do stałych objawów należy rozedma i obrzęk płuc. Nierzadko są mniejsze lub większe krwotoki, umiejscowione pod oponami mózgowymi, w mózgu i rdzeniu. Mikroskopowo stwierdzano w mózgu chromatolizę komórek zwojowych. Mięsień sercowy wykazywać może zwyrodnienie éme i tłuszczowe. Wszystkie narządy wewnętrzne są zwykle wyraźnie przekrwione. Wedle niektórych badaczy, pod wpływem zatrucia chlorem wzmaga się znacznie krzepliwość krwi, co może być powodem powstawania zakrzepów i zatorów naczyń krwionośnych. Krew może mieć zabarwienie buraczkowe.

Brom w zwykłych warunkach jest cieczą ruchliwą, barwy ciemnobrunatnej, wydzielającą brunatno-czerwone pary. Zawartość 3,5 mg bromu na litr powietrza wywołuje po 20—30 minutach zatrucie śmiertelne. Błony śluzowe dróg oddechowych i przewodu pokarmowego ulegają pod wpływem bromu i jego par zmianom zapalnym i owrzodzeniu. Obrzęk nagłośni i krtani, powstający pod wpływem bromu, może wywołać zejście śmiertelne, zanim nastąpią inne objawy zatrucia. Na skórę brom płynny działa silnie uszkadzająco i znane są przypadki zatruc śmiertelnych, wskutek przypadkowego oparzenia skóry bromem. Przy wprowadzeniu płynnego bromu per os (przypadki samobójstwa cyt. przez Lewina) często dochodzi do rozległej martwicy w jamie ustnej i w żołądku. Zmiany anatomo-patologiczne, wywołane przez brom, nie różnią się zasadniczo od zmian spowodowanych chlorem, jedynie miejsca uszkodzone przez brom wykazują brunatnawe zabarwienie. Z jamy czaszko-

wej i narządów wewnętrznych przy sekcji wydobywa się charakterystyczny zapach bromu.

Jod wydziela już w zwykłej temperaturze ciemnofioletkowe pary, które działają drażniąco na błony śluzowe. Zatrucia parami jodu nie mają większego znaczenia.

Fluor jest gazem barwy zielono-żółtawej, zbliżonej do chloru. Posiada ze wszystkich chlorowców największe powinowactwo do metali i wodoru, natomiast z tlenem nie łączy się. Z połączeń wypiera łatwo chlor. Działa na ustrój podobnie jak inne chlorowce i szczególnie atakuje tkankę nerwową, wywołując objawy mózgowie.

Chlorowce, związane z niektórymi połączeniami organicznymi, mają duże znaczenie, jako gazy bojowe parzące i drażniące, czyli tzw. lakrymatory. Lakrymatory drażnią bardzo silnie spojówkę, wywołują łzawienie, światłowstręt i skurez powiek. W większych zagęszczeniach gazy te mogą uszkadzać błony śluzowe dróg oddechowych i powodować ich zapalenie, jak również wywoływać zapalenie płuc i krwiotoki płucne.

Z gazów łzawiących najważniejsze są bromek benzylu, chlorki i jodki ksylilu, bromocyjanek benzylu zwany kamitem, chloroacetofenon, bromoacetofenon, nadto aldehyd allylowy, tzw. akroleina, otrzymywany z gliceryny przez odciągnięcie wody. Lakrymatory są płynami łatwo parującymi, jodki zaś xylilu ciałami stałymi. Niektóre z nich posiadają możliwość wywoływania łzawienia w bardzo małych ilościach; tak np. bromocyjanek benzylu wywołuje silne łzawienie już w stężeniu $0,0003/m^3$, chloroacetofenon w stężeniu $0,3 mg/m^3$, bromek benzylu w stężeniu $0,004$ mg na litr itp.

Fosgen (tlenochlorek węgla, chlorek karbonylu, $COCl_2$) powstaje przez połączenie chloru z tlenkiem węgla. Jest to gaz łatwo się skraplający o przykrej woni butwiejącego drzewa. Fosgen jest około 15 razy bardziej trujący od chloru i w stężeniu $45 mg/m^3$, w ciągu 10 do 15 minut, działa zabójczo. Działanie jego nie występuje natychmiastowo po zetknięciu się z tkanką, lecz dopiero po upływie pewnego czasu. Szcze-

gólnie energicznie uszkadza fosgen tkankę płucną i naczynia krwionośne płuc, co w następstwie pociąga za sobą groźne objawy obrzęku płuc. Zagazowani niekiedy dopiero po kilkunastu godzinach od chwili zatrucia wykazują pierwsze objawy, zwykle jednak od razu już bardzo ciężkie i zagrażające życiu. W zatruciach dłużej nieco trwających pojawia się gorączka niezależnie od zmian powstających w płucach. Na tle przebytego zatrucia fosgenem rozwijać się może gruźlica, nieżyty oskrzelowe, dusznica oskrzelowa, osłabienie czynności serca, zaburzenia nerwowe.

W zatruciu fosgenem stwierdzono na stole sekcyjnym obrzęk mózgu, drobne krwotoki, rozsiane zwłaszcza wyraźnie w jądrach podstawowych, które czasami zlewają się w większe ogniska krwotoczne. W zatokach żylnych mózgu znajdowano przyżyciowo powstałe skrzepy; w gałce ocznej bardzo wyraźne krwotoki, obrzęk siatkówki i zatory naczyń nerwu wzrokowego. Przy bardzo szybkim zejściu śmiertelnym płuca są suche, skórzaste, ciemno zabarwione. Pęcherzyki płucne zaś są częściowo zapadnięte, częściowo wypełnione szklistą, ciągnącą się treścią (Aschoff). Zwykle jedno płuca są bardzo wyraźnie obrzękłe, przesiąknięte płynem i w dotyku mogą przypominać „worek wypełniony wodą“. Poza obrzękiem na przekroju płuc widoczne być mogą ogniska zapalne, ropne i zgorzelinowe. Opłucna jest często wyraźnie galaretowata. Błona śluzowa oskrzeli, tchawicy, gardła, krtani i jamy ustnej dotknięta jest zwykle zapaleniem wysiękowo-włóknikowym; spostrzegano również włóknikowe zapalenie błony śluzowej nosa. Serce bywa najczęściej rozszerzone, wypełnione żółto-szarymi skrzepami; mięsień sercowy émy (szary), na przekroju wykazuje zwykle drobne krwotoki. Na zastawkach, nitkach ścięgnistych i między beleczkami mięśnia sercowego, znajdują się zazwyczaj drobne zakrzepy, po usunięciu których widoczne są zmętnienia i ubytki na wsierdziu (tromboendocarditis toxica).

Błony śluzowe w przewodzie pokarmowym są najczęściej dotknięte ostrym niezłym, jak również mogą wykazywać krwotoki i zawały krwawe. Wątroba w zatruciu fosgenem, obok ognisk stłuszczeniowych, wykazuje ogniska martwicowe, zmiany regeneracyjne i bujanie układu siateczkowo-śródbłonkowego. W nerkach prócz przekrwienia znajdowano zawały krwawe i krwotoki, w nadnerzach zanik lipidów. Krew ciemno zabarwiona, mazista, badana spektroskopowo daje pochłonne widma hematyny kwaśnej.

Fosgen w technice i w przemyśle służy do wytwarzania niektórych barwników anilinowych, jak również używany jest przy fabrykacji pewnych środków leczniczych. Pary chloroformu, przy zetknięciu się z płomieniem lampy lub palnika gazowego, wytwarzają obok chlorowodoru fosgen, który może być powodem zatruc tak osób operowanych, jak i personelu biorącego udział w operacji. Chloroform pod wpływem światła i powietrza wytwarza również fosgen, toteż musi być odpowiednio przechowany w naczyniach z ciemnego szkła.

Chloropikryna (trójchloronitrometan, CCl_3NO_2) jest cieczą bezbarwną, ruchliwą trudno rozpuszczalną w wodzie, bardzo łatwo natomiast w tłuszczach, alkoholu absolutnym i benzynie. Ulatnia się przy zwykłej temperaturze, przy ogrzaniu łatwo wybucha. W stężeniu 19 mg/m^3 wywołuje silne łzawienie w stężeniu 2 g/m^3 działa zabójczo w ciągu niespełna 1 minuty. Na błony śluzowe i płuca działa podobnie jak fosgen, z powierzchni błon śluzowych łatwo się wchłania i wywołuje nudności, wymioty, zawroty głowy i omdlenia. Przebieg zatrucia i zmiany anatomiczne wywołane przez chloropikrynę są zupełnie podobne do zatruc fosgenem.

Duże zastosowanie w wojnie znalazły chlorowane chloromrówczany metylu. Chloromrówczan jednochlorometylu w połączeniu z chloromrówczanem dwuchlorometylu dawał mieszaninę, znaną przez Anglików „Palit“, przez Niemców „K. Stoff. Palit“; działa po-

dobnie trująco, jak fosgenen i już w ilości 75 mg/m³ wywołuje zatrucie śmiertelne. Pod nazwą „Zielony krzyż“, „Difosgen“ lub „Superpalit“, wprowadzono do walki chloromrówczan trójchlorometylu, bardziej trujący od połączeń wyżej wspomnianych, jednak w sposobie działania do nich zupełnie zbliżony. Niektórzy badacze podają, że difosgen już w stężeniu 0,25 g/m³ po 30 minutach działania wywołuje śmierć.

Tlenki azotowe. Azot tworzy z tlenem szereg połączeń, z których pewne są bezwodnikami kwasowymi i tworzą z wodą kwasy. Z kwasów tych, przez odjęcie wody, można ponownie otrzymać odpowiednie bezwodniki. Bezwodniki kwasów azotowego i azotawego wydzielają się z dymiącego kwasu azotowego i mogą już w pewnych wypadkach, jak np. przy rozlaniu się większych ilości dymiącego kwasu azotowego, dawać powód do zatrucia. Przy zetknięciu się kwasu azotowego z metalami i ciałami organicznymi, powstają tlenki azotowe w sporej ilości. Podczas eksplozji ciał wybuchowych nitrowanych gazy nitrowe były już nieraz powodem zatruć pojedynczych i masowych. Tlenki azotowe (NO₂, NO, N₂O₄) w małych zagęszczeniach pobudzają łzawienie i drażnią spojówki. W większych działają uszkadzająco na błonę śluzową oskrzeli, wywołują dość łatwo obrzęk płuc, sinicę, methemoglobinemię i methemoglobinurię. W stężeniu 0,45 do 0,5 mg/litr. działają zabójczo w ciągu niespełna kilku minut; w stężeniu 0,22 do 0,3 mg po upływie godziny i dłużej. Do objawów zatrucia, podobnie jak i przy zagazowaniu innymi gazami duszącymi, należy silny kaszel, duszność, sinica, niekiedy występują stany podniecenia, omdlenie. Dość często po pierwszych objawach zatrucia może nastąpić remisja, trwająca kilka do kilkanastu godzin, po czym nagle objawy występują w bardzo gwałtownej formie, i zatruty wśród obrzęku płuc ginie. Gazy nitrowe prócz narządów oddechowych uszkadzają mięsień sercowy, co tym bardziej przyczynia się do powstania obrzęku płuc. W następstwie zatrucia tymi gazami powstawać mogą zaburzenia nerwowe, jak zniesienie odruchów kolanowych, nieruchomość

żrenic, porażenie mięśni gałek ocznych. Z tlenków azotu zasługuje na uwagę podtlenek azotu (N_2O), zwany gazem rozweselającym. Zmieszany z tlenem lub powietrzem w odpowiedniej ilości, wywołuje przy wdechiwaniu uczucie lekkości, a w końcu krótkotrwałą narkozę. Podtlenek azotu ma czasami zastosowanie przy wykonywaniu mniejszych zabiegów operacyjnych.

Sternity są to związki organiczne arsenu, szeregu alifatycznego lub aromatycznego, które posiadają własność drażnienia błon śluzowych, a po wchłonięciu się wywołują ogólne zatrucie. Związki te zostały nazwane sternitami czyli kichawcami dlatego, że miały one na celu w czasie wojny wywoływać podrażnienie błony śluzowej nosa i przez odruch kichania uniemożliwić nałożenia maski przeciwgazowej. Sternity są łatwo rozpuszczalne w tłuszczach, a tylko niektóre rozpuszczają się w wodzie. Działają one jak i inne związki arsenowe uszkadzająco na pierwoszcz komórkową, na naczynia włosowate i na tkankę mózgową. Do najważniejszych sternitów należy trójchlorek arsenu, metyldwuchloroarsina, etyldwuchloroarsina, etyldwubromoarsina, dwufenylochloroarsina, dwufenylocyjanoarsina i dwufenyloaminochloroarsina, znana pod nazwą „Adamsyt“. Do najbardziej energicznie działających sternitów zaliczyć należy chlorowinyldwuchloroarsinę, czyli tzw. „Luizyt“, otrzymany w Ameryce w r. 1918. Luizyt jest związkiem silnie parzącym i pod tym względem przewyższa nawet iperyt, nadto ulega łatwo wessaniu po uszkodzeniu skóry i wywołuje ogólne ciężkie zatrucie. W stężeniu już 0,08 mg na litr powietrza działa przez drogi oddechowe zabójczo, w stężeniu zaś 0,334 mg na litr powoduje oparzenia na skórze. Oparzenia wywołane przez luizyt występują dopiero po pewnym czasie od chwili zadziałania, są zazwyczaj głębokie i trudno poddają się leczeniu. Na zwierzętach stwierdzano, że luizyt szczególnie energicznie atakuje płuca, nawet jeśli nie jest wprowadzany przez drogi oddechowe. Niemniej szkodliwie działa na mięsień sercowy i układ nerwowy ośrodkowy.

Iperyt (siarczek dwuchloroetylu) jest cieczą bezbarwną konsystencji oleistej, o zapachu zbliżonym do woni chrzanu (Senfgas, Mustardgas). W wodzie rozpuszcza się w nieznacznych ilościach, natomiast łatwo w tłuszczach objętych alkoholem, benzolem i eterze. W zwykłej temperaturze

pod wpływem wody ulega hydrolizie, rozpadając się na tiowuglikol i kwas solny. Odczyn ten w obecności zasad i w wyższej ciepłocie przebiega znacznie wyraźniej. Iperyty, podobnie jak i jego pary, jest bardzo silnym jadem protoplazmatycznym, działającym szkodliwie na wszystkie komórki bez wyjątku. Jedną z cech charakterystycznych działania iperytu jest dość długi okres wylegania się objawów, które mogą pojawiać się dopiero w kilka lub w kilkanaście godzin później, po zetknięciu się z tym związkiem. Pod wpływem iperytu powstają na błonach śluzowych oparzenia i zmiany zapalne włóknikowe, na skórze zaczerwienia, pęcherze i głębokie owrzodzenia. Szczególnie wyraźne zmiany występują często na twarzy, plecach, i worku mosznowym. Owrzodzenia poiperytowe są zbliżone swym wyglądem do uszkodzeń wywołanych promieniami Rentgen'a i równie trudno jak te poddają się leczeniu. Obumarła tkanka błon śluzowych i skóry jest dobrym podłożem dla niektórych bakteryj, toteż często zatrucia iperytem mogą się komplikować różnymi zakażeniami. Skala wrażliwości na iperyt u ludzi jest znaczna. Osobnicy z ciemniejszą karnacją skóry i bruneci, trudniej ulegają oparzeniu iperytowemu, aniżeli blondyni. Wedle spostrzeżeń Marshalla niektórzy ludzie są 600 razy odporniejsi na działanie iperytu, aniżeli inni. Najmniej podatni w tym kierunku są murzyni. Po wyleczeniu oparzeń iperytowych pozostaje zwykle wyraźna pigmentacja na skórze. W drogach oddechowych iperyt wywołuje zapalenie włóknikowe i włóknikowo-ropne, głębokie owrzodzenie i martwicę płuc. Na tle pozostałych blizn poiperytowych mogą rozwijać się zmiany nowotworowe. Wskutek przedostawania się iperytu ze śliną do żołądka i jelit, a także niewątpliwie wskutek wydzielania się iperytu, pochłoniętego z innych części ciała, w przewodzie pokarmowym, nierzadko występują u zatrutych zmiany zapalne w żołądku, jelitach, a nawet okrężnicy, przechodzące

miejscami w owrzodzenia (colitis ulcerosa et pseudomembranacea).

Zdaniem Papenheima iperyt uszkadza układ siateczkowo-śródbłonkowy i wskutek tego stwarza się podłoże do powstawania zakażeń. W drobnych ilościach związek ten stosowany u zwierząt wywołuje wzmożoną przemianę materii, podobnie jak odpowiednie dawki tyroksyny. Z narządów wewnętrznych, poza płucami, ulegają wybitnemu uszkodzeniu nerki i wątroba. W nerkach znajdowano, prócz zmian zapalnych, ogniska martwicowe, podobnie jak i w wątrobie. W nadnerczach stwierdzano krwotoki. W mózgu i rdzeniu obrzęk i ogniska drobne krwotoczne i rozmiękczeniowe, jednak nie tak często jak w zatruciu fosgenem. Mięśnie wyprostne brzucha mogą ulegać martwicy woskowej. Działanie toksyczne iperytu polega na zawartości w tym połączeniu tzw. grupy mustarylowej ($S.CH_2.CH_2Cl_2$). Według niektórych badaczy iperyt, dzięki swej łatwej rozpuszczalności w lipidach, po przedostaniu się do komórki ulega hydrolizie i uszkadza pierwszcz komórkową wskutek tworzącego się kwasu solnego. Tłumaczenie to nie jest wystarczające i dlatego inni przypuszczają, że szkodliwe działanie iperytu polega na łączeniu się jego w komórce z aminami.

Mniej silnie działający jest bromo-iperyt (siarczek dwubromoetylowy), który ulega łatwej hydrolizie i nie wywołuje tak wyraźnych oparzeń, jak siarczek dwuchloroetylu.

Dwutlenek siarki (SO_2) jest gazem bezbarwnym o przenikliwej woni. Skrapla się łatwo. Gaz ten ma duże zastosowanie w przemyśle i technice, z powodu własności bielących, odbarwiających i odkażających. Używany jest również w aparatach chłodzących, dla uzyskania niskiej temperatury. Dwutlenek siarki powstaje przy spalaniu siarki, prażeniu rud zawierających siarkę, przy rozkładzie siarczynów, i tiosiarczynów, przy redukcji kwasu siarkowego niektórymi

metalami. W handlu znajduje się w stanie ciekłym w butlach stalowych. Dwutlenek siarki zawarty w powietrzu w ilości 3 do 5 mg na litr wywołuje w krótkim czasie zatrucie śmiertelne. Osobnicy, stykający się stale z drobnymi ilościami dwutlenku siarki, mogą z czasem przyzwyczaić się i nie oddziaływać na dawki nawet większe, tak silnie i wyraźnie jak ludzie nieprzyzwyczajeni. Tkanki, białko i krew pod wpływem działania tego gazu ulegają koagulacji, a barwik krwi przechodzi w hematynę kwaśną. Płynny dwutlenek siarki wywołuje na skórze głębokie oparzenia, a po wessaniu się ogólne zatrucie. Przy wdechiwaniu tego gazu występuje silny kaszel, duszność, sinica, osłabienie czynności serca, utrata przytomności i drgawki. Zatrucia przewlekłe, spostrzegane niekiedy u pracowników, stykających się częściej z dwutlenkiem siarki, cechują się przewlekłym niezłym dróg oddechowych, krwiopluciem, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi i przemianą materii. Anatomo-patologicznie, w przypadkach zatruc ostrych, daje się stwierdzić ostre zapalenie, najczęściej włóknikowe błon śluzowych dróg oddechowych, ogniska zapalne i krwotoczne w płucach, obrzęk płuc. Błona śluzowa żołądka może również wykazywać podrażnienie i zmiany zapalne. Nerki dotknięte bywają zmianami zapalnymi, zwłaszcza w przypadkach nieco dłużej trwających, kiedy wchłonięty jad ma możliwość wydzielania się przez nie. Wszystkie narządy wewnętrzne są przekrwione, zwykle ciemno zabarwione z powodu obecności hematyny kwaśnej.

Dwutlenku siarki w częściach zwłok, jako takiego wykazać nie można, natomiast możliwe jest stwierdzenie obecności kwasu siarkowego.

Dwusiarczek węgla (CS₂) jest cieczą bezbarwną, o woni słabo eterycznej. Z powietrzem tworzy mieszaninę eksplodującą. Rozpuszcza łatwo jod, fosfor, siarkę, tłuszcze, kau-

czuk i z tego powodu ma duże zastosowanie w technice i przemyśle. Zatrucia tym połączeniem są przede wszystkim przypadkowe, znane są jednak rozmyślne, tak samobójcze jak i mordercze. Dawka śmiertelna dwusiarczku węgla przyjętego per os waha się od 10 do 20 g. Pary tego połączenia są trujące w stężeniu od 10 do 15 mg na litr powietrza.

Dwusiareczek węgla zawdzięcza swe silne działanie trujące znacznemu powinowactwu do ciał lipidowych i tłuszczowych. Doustnie przyjęty wywołuje uczucie pieczenia w nosie, w jamie ustnej, gardle i krtani, nudności, wymioty, zawroty i bóle głowy, w końcu utratę przytomności, sinicę, znaczne obniżenie ciepłoty ciała i drgawki. Często, zwłaszcza dawniej, spostrzegano zatrucia przewlekłe CS_2 u pracowników w odpowiednich fabrykach. Zatrucia tego rodzaju zaznaczają się nieżytami spojówek, nosa, gardła i krtani, wychudnięciem, a przede wszystkim zaburzeniami nerwowymi, które występować mogą pod postacią porażień poszczególnych nerwów (ner. facialis, ulnaris, cruralis, peroneus), zaburzeń wzroku na tle uszkodzenia nerwu wzrokowego, zaburzeń psychicznych, jak podniecenia maniakalne, depresje i napady szału.

Na materiale sekcyjnym i w badaniach doświadczalnych wykazywano, w zatruciu CS_2 , stłuszczenie narządów wewnętrznych i zmiany zapalne na błonach śluzowych. W mózgu i rdzeniu, jak również w dużych węzłach układu nerwowego mimowolnego, zmiany wsteczne, krwotoki, zmiany zwyrodnieniowe i chromatolizę jąder komórkowych.

Dwusiareczek węgla można wykazać we krwi, moczu, wątrobie, śledzionie, nerkach, treści pokarmowej.

Amoniak (patrz str. 110), w postaci par, już w ilości 0,26 mg na litr wywołuje podrażnienie spojówek błony śluzowej nosa i gardła. W zagęszczeniu 2,5 do 4,5 mg na litr powietrza działa zabójczo, wdychiwany około 30 minut.

Wskutek podrażnienia błon śluzowych głębszych odcinków dróg oddechowych wywołuje amoniak uczucie silnego bólu w klatce piersiowej i duszenie się. Śmierć następuje najczęściej wskutek obrzęku płuc. Możliwość zatrucia parami amoniaku istnieje wszędzie tam, gdzie znajdują się większe jego zbiorniki, jak np. w fabrykach barwików, luster, sody, sztucznego lodu itd.

Arsenowodór (AsH_3) powstaje przy działaniu kwasów na metale zawierające jako zanieczyszczenie arsen. Również kwasy zanieczyszczone arsenem, przy zetknięciu się z metalami, wydzielają ten gaz. Przy wszystkich przeto zabiegach chemicznych, w których wywiązuje się wodór, drogą działania kwasów na metale zachodzi możliwość zatrucia arsenowodem. Arsenowodór powstaje również z połączeń arsenem pod wpływem procesów życiowych grzybka *penicillium brevicaulis*, i z tego też powodu zdarzać się mogą zatrucia w wilgotnych mieszkaniach, wskutek wydzielania się arsenowodoru z tapet i malowideł, do których użyto barwików arsenowych. Wedle niektórych badaczy pod wpływem wspomnianego grzybka powstaje z połączeń arsenu dwuetyloarsin; nadto, przy zatruciu arsenem z obić i farb pokojowych, musi się wziąć pod uwagę możliwość unoszenia się drobnego pyłu zatrutego w zamkniętej przestrzeni. Arsenowodór jest gazem silnie trującym o zapachu czosnku. Działa on szkodliwie w pierwszym rzędzie na układ nerwowy i czerwone ciała krwi. Pod wpływem utleniania powstaje w ustroju z arsenowodoru arsen koloidalny, który przenikając do krwinek wywołuje ich rozpad i przemianę barwika krwi w methemoglobinę. Badania wykazały, że arsenowodór w stężeniu 0,40 do 0,95 mg/litr powietrza wywołuje już w dość krótkim czasie zatrucie śmiertelne. Dla człowieka dorosłego ilość trująca arsenowodoru odpowiada zawartości około 0,01 g arsenu. Pod wpływem działania tego

trującego gazu następują bóle głowy, osłabienie, wymioty, bóle w okolicy lędźwiowej i biegunki. Wskutek hemolizy i zmiany barwika krwi i równoczesnego uszkodzenia wątroby skóra wykazuje szaro-żółtawe zabarwienie, a w moczu pojawia się hemoglobina, methemoglobina i barwiki żółciowe. Zejście śmiertelne poprzedza bezmocz (wskutek uszkodzenia nerek) oraz drgawki. W dłużej trwających zatruciach mogą się pojawić na skórze zaczerwienienia i obrzęki. Na stole sekcyjnym w zatruciu arsenowodorem znajdowano powiększenie i zwyrodnienie wątroby, zapalenie nerek, powiększenie i obrzęk śledziony, obrzęk i przekrwienie mózgu. Wyciek z nosa i ciemno-posokowatej treści z jamy ust ma posiadać wybitną woń czosnku. W płucach można wykazać obecność arsenu. Zatrucia arsenowodorem ulegać mogą robotnicy zajęci w fabrykach chlorku, cynku, analiny i przy wypełnianiu statków powietrznych wodorem, uzyskiwanym z materiału zanieczyszczonego arsenem.

Fosforowódor (PH_3), gaz o prznikliwej woni, zbliżonej do arsenowodoru, w obecności 0,005% w powietrzu wywołuje w ciągu kilkunastu minut ciężkie, a nawet śmiertelne zatrucie. Gaz ten działa na mózg i rdzeń. Pod jego wpływem występują napady lęku, utrata przytomności i drgawki. Powodem zejścia śmiertelnego w zatruciu PH_3 jest porażenie ośrodka oddechowego, naczynio-ruchowego i serca. W niedużych zagęszczeniach fosforowódor powoduje nieżyt dróg oddechowych. Zatrucie przewlekłe w objawach mają być zbliżone do przewlekłego zatrucia fosforem.

Antymonowódor (SbH_3) jest gazem bezbarwnym, o woni przypominającej woń siarkowodoru. Działa, podobnie jak fosforowódor, szkodliwie na układ nerwowy, in vitro rozpuszcza czerwone ciała krwi i zmienia hemoglobinę w methemoglobinę. W ilości 50 mg/litr. powietrza działa zabójczo. Wywołuje osłabienie, zwolnienie tętna, nudności,

obniżenie ciepłoty ciała i objawy nerwowe, jak w zatruciu arsenowodorem. W zatruciach podostrych działa moczopędnie. We krwi zauważono zwiększoną ilość ciałek kwaśno-chłonnych (cozynofilia). Zatrucie antymonowodorem jest możliwe przy wytwarzaniu chlorku antymonowego i obrabianiu połączeń antymonu kwasami.

Siarkowodór (H_2S) w przyrodzie znajduje się w niektórych wodach mineralnych, powstaje również przy rozkładzie ciał organicznych, w skład których wchodzi siarka, a więc przede wszystkim ciał białkowych. W pracowniach chemicznych otrzymuje się przez działanie kwasów nieorganicznych na siarczek żelaza. W gazach kloacznych obok amoniaku, bezwodnika kwasu węglowego, metanu i innych ciał, siarkowodór znajduje się zwykle w ilości 2 do 8%. Większe ilości siarkowodoru powstają również przy fabrykacji sztucznego jedwabiu, kwasu siarkowego i ultramaryny. Z powodu łatwego łączenia się H_2S z licznymi metalami na związki nierozpuszczalne lub trudnorozpuszczalne, używany jest siarkowodór w technice, przemyśle i pracowniach chemicznych. Zatrucia siarkowodorem są najczęściej przypadkowe. Szczególnie narażeni są na zatrucia tym gazem pracownicy zajęci przy wydobywaniu siarki i robotnicy przy oczyszczaniu kanałów i ścieków. Znane są również przypadkowe zatrucia siarkowodorem w pracowniach chemicznych i przez omyłkowe przyjęcie wewnętrzne ultramaryny, z której pod wpływem kwasu solnego żołądka wydziela się H_2S .

Obok cyjanowodoru siarkowodór należy do najbardziej trujących gazów. W stężeniu 1,2 do 2,8 mg/litr. powietrza wywołuje śmierć natychmiastowo, w stężeniu 0,6 do 0,84 mg/litr, po niespełna 30 minutach. Dawniej przypuszczano że siarkowodór działa trująco wskutek łączenia się z białkiem krwi i powstawania sulfmethemoglobiny. Obecne

badania wykazały, że siarkowodór łączy się z żelazem wszystkich komórek ustroju, znosi ich własności zaczynowe i wywołuje wskutek tego wewnętrzne uduszenie.

Przebieg zatrucia siarkowodorem zależy jest od koncentracji tego gazu. Działa on drażniąco na błony śluzowe i już w nieznacznych stężeniach wywołuje podrażnienie spojówek, kaszel i uczucia pieczenia. W ilościach toksycznych powoduje początkowo niepokój, drżenie, przyspieszoną czynność serca, wymioty, następnie mogą się zjawiać omdlenia lub podniecenia, przypominające oszołomienie alkoholowe. U osobników uratowanych od zatrucia H_2S spostrzegano przejściowy cukromocz, zaburzenia pamięci i podniecenia psychiczne. Forma apoplektyczna zatrucia siarkowodorem, zdarza się przy działaniu większych ilości tego gazu; wówczas zatruty pada natychmiast nieprzytomny i wśród drgawek i wybitnej sinicy następuje śmierć. Niektórzy przypuszczają, że w tej formie zatrucia, przez podrażnienie błony śluzowej nosa i gardła, następuje odruchowe zahamowanie czynności serca. Zatrucia przewlekłe siarkowodorem są również możliwe. Odznaczają się one nieżytem spojówek, nosa, gardła i głębszych odcinków dróg oddechowych, częstymi bólami głowy, osłabieniem, niedokrwistością, zaburzeniami żołądkowymi i jelitowymi. Stosowanie maści, zawierającej siarkę, na skórę dotkniętą zmianami zapalnymi, może być powodem zatrucia siarkowodorem, zwłaszcza u dzieci.

Zwłoki osób zmarłych wskutek zatrucia siarkowodorem wykazują żółtawo-zielonkawe zabarwienie powłok skórnych, a na zwłokach świeżych daje się zauważyć często wybitna sinica. Plamy pośmiertne mogą mieć zabarwienie brudno-zielonkawe, co może mieć znaczenie rozpoznawcze tylko wówczas, o ile nie nastąpiło jeszcze gnicie. Działanie drażniące siarkowodoru na błony śluzowe pozostawić może zmiany na spojówkach, pod postacią ich nastrzykania krwią

i obrzęku, na rogówce pod postacią zmętnienia i drobnych ubytków. Przy otwarciu zwłok uderza znamienna woń siarkowodoru (szczegół, mający znaczenie tylko przy świeżych zwłokach), a bibułka przepojona octanem ołowiu, trzymana nad otwartą jamą brzuszną, może zabarwić się na brązowo lub czarno. Krew jest zwykle płynna, ciemnoczerwono zabarwiona, z brązowawym lub zielonkawym odcieniem. Badanie spektroskopowe krwi wykazać może smugi pochłonne sulfmethemoglobiny, która występuje już po śmierci. Mózg i rdzeń mogą mieć zabarwienie szaro-zielonkawe, przy czym są one zawsze obrzękłe, a rozszerzone komory mózgowe wypełnione sporą ilością przejrzystego płynu. Błony śluzowe dróg oddechowych są obrzękłe, zaczerwienione, pokryte śluzem. Płuca wykazują stale wyraźny obrzęk, niekiedy też ogniska krwotoczne i zapalne. W workach opłucnych może znajdować się spora ilość przesączonego płynu. Treść przewodu pokarmowego jest zwykle płynna, błona śluzowa jelit i żołądka pokryta tu i ówdzie drobnymi wyznaczynionkami. W powiększonej i znacznie przekrwionej wątrobie, w badaniach doświadczalnych na zwierzętach, znajdowano ogniska martwicowe. W przekrwionych nerkach mikroskopowo dają się stwierdzić wylewy krwawe w kłębuszkach i łuszczenie się nabłonka kanalików krętych.

Gazy kloaczne są, jak już wspomniano, mieszaniną różnych ciał lotnych, z których najbardziej trująco działa siarkowódór i amoniak. Objawy zatrucia gazami kloacznymi są zazwyczaj gwałtowne. Osobnik, wchodzący nieostrożnie do dołów kloacznych bez maski, traci przytomność i wśród objawów duszności i sinicy ginie. Zatruty padając może łatwo pograżyć się w treści kanałowej, która dostaje się do dróg oddechowych. W ten sposób może ginąć nawet więcej osób, które weszły do zatrutej atmosfery, lub które starają się nieść pomoc zatrutym. Przy nieco wolniejszym przebiegu

zatrucia gazami kłocznymi, u zatrutych występuje łzotok, obrzęk powiek, skurcze poszczególnych grup mięśni, zaburzenia psychiczne, przy czym zatruci mogą robić wrażenie oszołomionych alkoholem (patrz H_2S).

Cyjanowodór jest cieczą bezbarwną, ruchliwą, lotną, o charakterystycznym zapachu gorzkich migdałów. Wrze w temperaturze $26,5^{\circ} C$, jest słabym kwasem, w wodnych roztworach dość łatwo rozkłada się na mrówczan amonowy. Otrzymuje się przez działanie kwasów na sole cyjanowe. Z cyjanku potasu wydziela się cyjan już pod wpływem bezwodnika kwasu węglowego, zawartego w powietrzu. W świecie roślinnym znajduje się ten jad w gorzkich migdałach, w pestkach brzoskwiń, śliw, moreli, czereśni, wiśni itp., związany z glikozydami, z których uwalnia się pod wpływem działania odpowiednich zczynów. Tak np. amygdalina gorzkich migdałów, pod wpływem zczynu emulsyny, rozpada się na kwas cyjanowodorowy, benzaldehyd (olejek gorzkich migdałów) i cukier. Woda gorzkich migdałów i woda wawrzynośliwowa (aqua laurocerasi) zawiera 0,1% cyjanowodoru. W świecie zwierzęcym znajduje się cyjan w gruczołach niektórych stonóg.

Sole cyjanowodorowe (kwasu pruskiego) mają zastosowanie w przemyśle metalurgicznym, w galwanoplastyce, w fotografii, w pracowniach chemicznych, jak również używane są do dezynfekcji. Zatrucia kwasem pruskim i jego pochodnymi są najczęściej samobójcze lub przypadkowe, rzadziej mordercze. Dość często w ostatnich czasach zdarzały się zatrucia przypadkowe przy dokonywaniu dezynfekcji. Wytwarzany w tym celu cyjanowodór, wskutek swej znacznej lotności i rozpuszczalności w wodzie może łatwo przenikać przedmioty wilgotne, a następnie ulatniając się powodować zatrucie.

Kwas cyjanowodorowy należy do najbardziej trujących znanych jądów*). W stężeniu 0,2 do 0,3 mg/litr powietrza wywołuje natychmiastową śmierć, w stężeniu 0,12 do 0,13 mg/litr w ciągu 30 minut. Dla cyjanku potasu i sodu dawka śmiertelna wynosi około 0,25 g, co należy tłumaczyć tym, że w solach pojedynczych cyjanu pewna część jego zostaje wyparta przez bezwodnik kwasu węglowego, zawartego w powietrzu, i dlatego są te połączenia na pozór mniej trujące od kwasu pruskiego. Około 60 gorzkich migdałów może wywołać już zatrucie śmiertelne, gdyż w jednym migdale znajduje się około 0,001 g kwasu pruskiego. Jacobi opisał przypadek śmiertelnego zatrucia po spożyciu 100 g gorzkich migdałów. Woda gorzkich migdałów i wawrzynosiłkowa w ilości 50 cm³ jest dawką śmiertelną. Przebieg zatrucia cyjanem zależny jest od dawki przyjętego jadu. Duże dawki cyjanowodoru, cyjanku potasu lub sodu, powodują śmierć w ciągu kilkadziesiąt sekund do kilku minut. Zatruty pada wówczas jak rażony z zasiniałą twarzą, wydając przy tym często przenikliwy okrzyk (forma zatrucia apoplektycznego). W zatruciach nieco dłużej trwających dają się klinicznie wyodrębnić trzy okresy: 1) okres zwiastunów zatrucia, 2) okres drgawek, 3) okres porażenia. Kwas pruski drażni początkowo błony śluzowe, wskutek czego następują uczucia pieczenia na spojówkach, drapania w gardle i na języku. Błony śluzowe w tych miejscach ulegają zaczerwienieniu, co szczególnie łatwo daje się zauważyć na łącznicy oka. Równocześnie niemal zjawia się niepokój, ból głowy, uczucie osłabienia i skłonność do wymiotów. W okresie drugim niepokój przechodzi w wyraźny lęk, występuje ucisk i ból w okolicy serca, duszność, nasilone oddechy, w końcu drgawki kloniczne i toniczne. W okresie trzecim oddech staje

*) Niemcy stosowali do masowego trucia ofiar w obozach koncentracyjnych preparatu cyjanowego „Cyklon“.

się powierzchniowy, i wśród gwałtownego spadku ciśnienia krwi i objawów porażenia ośrodka oddechowego następuje zejście śmiertelne. Przebieg zatrucia w którym powyżej nakreślone objawy dają się zauważyć, nie trwa zwykle dłużej, jak od 20 do 60 minut. O ile objawy zatrucia przeciągają się ponad godzinę, a oddech jest utrzymany, istnieje możliwość uratowania zatrutego. W wyjątkowych przypadkach zejście śmiertelne może nastąpić dopiero po upływie kilku do kilkunastu godzin od chwili zatrucia.

Leczenie zatrucia cyjanem i jego pochodnymi: natychmiast zastosować dożylnie: 5 cm³ 5% natriumthiosulfat, lub 3—5 cm³ 1% natriumnitrit (wlewać w ciągu 1 minuty). Żołądek przepłukiwać 0,5—1% kal. permanganic. Z dobrym skutkiem stosuje się przetaczanie krwi, ostatnio polecają dożylnie błękit metylenu w połączeniu z glukozą. Nadto podaje się tlen, przy równoczesnym wykonywaniu sztucznego oddychania.

Przewlekłe zatrucia cyjanowodorem i jego połączeniami są nader rzadkie, a niektórzy badacze w ogóle zaprzeczają możliwości podobnych zatruc. U zwierząt zatrucia przewlekłe, wywoływane drobnymi dawkami cyjanku potasu, doprowadzały do objawów awitaminozy.

Kwas pruski działa na ośrodek oddechowy i naczynioruchowy najpierw pobudzająco, następnie porażająco. Prócz tego pod wpływem cyjanu zostaje uszkodzona substancja oddechowa komórek, tzw. cytochrom, i porażony ferment oddechowy. Cyjanowodor chłonec się szybko znosi oddychanie wszystkich komórek ustroju i wywołuje wewnętrzne duszenie się*). Łączenie się cyjanu z barwikiem krwi na sinhemoglobinę, względnie na sinmethemoglobinę, nie ma znaczenia w mechanizmie zatrucia cyjanem, gdyż są to połączenia powstające już po śmierci.

Zwłoki zmarłych, wskutek zatrucia kwasem pruskim, wykazują czerwonawo-sinawe zabarwienie płam pośmiertnych,

*) Kwas cyjanowodorowy wchłania się również przez skórę i tą drogą może wywołać zatrucie.

które zwykle są bardzo rozległe. Stężenie trupie, z powodu silnych drgawek przedśmiertnych, może być bardzo wyraźnie zaznaczone. Zrenice są zwykle rozszerzone, spojówki zaczerwienione i obrzękłe, o ile zatrucie nastąpiło parami cyjanu. Na skórze są zwykle obecne drobne wynaczynionka, zwłaszcza wyraźnie zaznaczone na klatce piersiowej i na szyi. Przy otwieraniu jam ciała uderza charakterystyczna woń gorzkich migdałów, wydobywająca się z mózgu i narządów jamy brzusznej. Wszystkie naczynia są silnie krwią płynną przepełnione, a błony surowicze pokryte licznymi wynaczynionkami. Natężenie zabarwienia krwi, karminowe lub wiśniowe, zależy jest od ilości zawartego w niej tlenu, który przez porażenie zaczynów oddechowych nie został oddany tkankom i od powstałej pośmiertnie cyjan-hemoglobiny. W układzie nerwowym stwierdza się wyraźne przekrwienie, obrzęk mózgu i opon mózgowych, często wynaczynionka, a nawet większe krwotoki, ułożone niekiedy symetrycznie w jądrze soczewkowym. U zwierząt przewlekłe zatrutej znajdowano w komórkach rogów przednich rdzenia, wakuolizację i chromatolizę. Serce znajdowano często rozszerzone, a osierdzie i wsierdzie pokryte wynaczynionkami. Błony śluzowe dróg oddechowych, przy zatruciu cyjanem w formie gazu, bywają rozpulchnione, zaczerwienione, pokryte szklistym, ciągnącym się śluzem. Płuca przekrwione, powiększone, obrzękłe, mogą na przekroju wykazywać różnej wielkości krwotoki. Błona śluzowa żołądka, w zatruciu cyjankiem potasu jest silnie nasykana, rozpulchniona, szkarłatno zabarwiona, pokryta ciągnącym się śluzem. W dotyku jest ona jakby zmydlona, a żołądek jest zwykle skurczony. Ten rodzaj zmian anatomicznych błony śluzowej żołądka jest uwarunkowany z jednej strony działaniem cyjanu na krew, z drugiej zanieczyszczeniem sinku potasowego węglanem potasowym, który działa, jako silna zasada, żrąco. Na szczytach fałdów błona śluzowa żołądka jest nierzadko szarawo zabarwiona, dość

sztywna w dotyku, co jest spowodowane najprawdopodobniej tym, że pierwotna powierzchniowa martwica rozplywna, wywołana węglanem potasowym, pod wpływem działania kwasu solnego żołądka, zamienia się na martwicę skrzepową. Zmiany w żołądku mogą być mniej wyraźne wówczas, kiedy cyjanek potasu został przyjęty w płynie lub pokarmach kwaśnych, wskutek czego własność zasadowa węglanu została częściowo lub zupełnie zobojętniona. Podobne zmiany jak w żołądku, mogą znajdować się też w dwunastnicy i górnym odcinku jelita, rzadziej w odcinkach dolnych przewodu pokarmowego lub okrężnicy. W przełyku znajdują się rzadko dalej posunięte zmiany, najczęściej spostrzega się tylko nieznaczny obrzęk błony śluzowej. Wątroba i nerki, jak i inne narządy wewnętrzne, są wyraźnie przekrwione. Ziemke spostrzegają krwotoki w trzustce. Kwas pruski znalazł zastosowanie jako gaz bojowy pod postacią chlorku cyjanu; również wchodził w skład tzw. vincennitu, który był mieszaniną zwaną campielite, składającej się z bromku cyjanu, bromoacetonu i benzolu.

Kwas pruski daje się dość łatwo wykryć w częściach zwłok, o ile nie uległy one wyraźniejszemu rozkładowi. Jako ciało lotne przechodzi cyjan łatwo z parą wodną do destylatu.

Neureiter podał próbę mikrochemiczną, przy pomocy której można wykryć cyjan w rozcieńczeniu 1:100,000. Dla wykrycia cyjanowodoru w powietrzu można zastosować próbę Sieverta i Hermsdorfa. Zmoczony skrawki bibuły w roztworze octanu miedzi i benzydyny, rozpuszczonej w kwasie octowym, po wysuszeniu barwią się, w obecności cyjanu w powietrzu, na niebiesko.

Dicyjan (CN_2) powstaje wszędzie, gdzie połączenia węglowodorowe zawierające azot podlegają silnemu ogrzewaniu, tak np. powstaje ten gaz w piecach hutniczych przy spalaniu celulozy itp. Dicyjan rozpada się na dwie drobiny kwasu cyjanowodorowego. W ustroju rozpad ten odbywa się bardzo powoli i dlatego dicyjan jest mniej trujący od cyjanu.

Tlenek węgla (CO) jest najbardziej rozpowszechnionym gazem. Wszędzie, gdzie tylko płonie ogień, powstaje w mniejszej lub większej ilości ten gaz, to też słusznie powiada Levin, że tlenek węgla należy do najdawniej istniejących trucizn, gdyż pojawił się na ziemi z pierwszym płomieniem. Tlenek węgla jest gazem bezbarwnym, bez smaku i zapachu, lżejszym od powietrza. W wodzie rozpuszcza się trudno, spala się niebieskawym płomieniem na bezwodnik kwasu węglowego. Warunkiem dla powstawania tlenku węgla jest niezupełne spalenie się węgla i jego połączeń. Źródła przeto tego wybitnie trującego gazu są liczne. Dym z kominów zawiera około 3% CO. Z motorów benzynowych, naftowych itd. wydziela się również spora ilość tlenku węgla. Automobile wraz ze spalonymi gazami wydzielają przeciętnie 3 do 7% CO, tak że na ulicach większych miast, gdzie ruch automobilowy jest bardzo duży, w powietrzu znajdowano do 5‰ CO. Większa ilość tego gazu może znajdować się w garażach, gdzie już niejednokrotnie z tego powodu zdarzały się zatrucia. Gaz świetlny zawiera od 5 do 10% CO. Ilość tlenku węgla w gazie świetlnym jest zależna od sposobu jego produkcji i rodzaju materiału, z którego powstaje. Szczególnie dużo tlenku węgla posiada gaz świetlny, otrzymywany z torfu i drzewa.

Tak zwany gaz wodny może zawierać do 40% tlenku węgla. W dymie tytoniowym znajduje się również nieznaczna ilość tego gazu, a 1 g spalonego tytoniu ma produkować 0,01—0,3 cm³ CO. Gazy, powstające przy eksplozji i spaleniu połączeń celulozy, zawierają do 46% CO; stąd wypływa wielkie niebezpieczeństwo zatrucia przy pożarach teatrów kinowych, w których łatwo płoną taśmy filmowe. Wszystkie materiały wybuchowe dają przy spaleniu się niezmiernie duże ilości omawianego gazu. Tak np. 1 kg prochu czarnego wytwarza do 80 litrów CO, przy czym tlenek węgla stanowi 3—5% wszystkich gazów przy tym powstających. Pyroksylina przy wybuchu wytwarza około 47% CO, melinit do 61%.

Przy eksplozji gazów w kopalniach, równoczesne, niezupełne spalanie się pyłu węglowego, jaki się może w powietrzu znajdować, daje niejednokrotnie od 0,5 do 1% CO. Tak zwany czad, wydobywający się z pieców, spalenisk kuchennych, z samowarów, żelazek do prasowania, piecyków naftowych itd., który jest mieszaniną różnych połączeń lotnych, a którego skład jest zależny od materiału, z jakiego powstaje (drzewo, węgiel kamienny, koks, itd.), zawiera przeciętnie od 0,1 do 0,5% CO. Zatrucia tlenkiem węgla mogą się zdarzać nie tylko w pomieszczeniach, gdzie gaz ten się wytwarza, lecz i w miejscach odleglejszych, dokąd CO może łatwo przenikać. Tlenek węgla może dostawać się przez podłogę, przez eienkie ścianki, przez grubsze nawet warstwy ziemi itd. O ile CO jest zmieszany z innymi gazami, które swą wonią i własnościami drażniącymi zwracają na siebie uwagę, to po przejściu przez grubsze warstwy ziemi, może on z domieszką euchnących się uwolnić. W ten sposób może z pękniętej rury gazowej poprzez warstwy ziemi oczyszczony tlenek węgla przedostać się do zamieszkałych pomieszczeń i być źródłem zatruć, trudnym do wykrycia. Przypadkowe zatrucia zdarzają się często wskutek zaczadzenia, w czasie pracy przy motorach naftowych i benzynowych, przy gaszeniu wapna, przy pracach połączonych z użyciem materiałów wybuchowych, przy obsłudze pieców fabrycznych, okrętowych itd. Zatrucia gazem świetlnym, w którym głównym składnikiem trującym jest CO, bywają tak przypadkowe, jak samobójcze. Zbrodnicze otrucia czadem, czy też gazem świetlnym, są bardzo rzadkie (gaz świetlny prócz CO zawiera CO₂, różne węglowodory, połączenia aromatyczne, nadto ślady eyjanu i siarkowodoru).

Toksyczność tlenku węgla jest bardzo duża. W ilości 0,11 mg na litr powietrza może ten gaz wywoływać już pierwsze objawy zatrucia. W stężeniu 0,5 do 1 mg/litr jest już dawką śmiertelną, a 2 do 3 mg/litr działa zabójczo w ciągu 30 mi-

nut (Flury). Uzględniając procentową zawartość CO w czadzie i gazie świetlnym stwierdzono, że 4—5% gazu świetlnego i około 10% czadu w powietrzu wywołuje zatrucie śmiertelne. Działanie tlenku węgla na ustrój w dużej mierze jest zależne od własności osobniczych. Niektórzy ludzie są bardzo wrażliwi na tego rodzaju zatrucie, inni bardziej odporni. Przeciętna dawka śmiertelna CO dla człowieka dorosłego wynosi 0,8 g. Doświadczalnie wykazano, że zwierzęta pozbawione śledziony znacznie łatwiej ulegają zatruciu CO, aniżeli zwierzęta nieoperowane. (Barcroft).

Szkodliwy wpływ tlenku węgla na ustrój polega na własności chciwego jego łączenia się z hemoglobina. Gaz ten łączy się z barwikiem krwi około 200 razy łatwiej aniżeli tlen, przy czym powstaje tlenko-węglowa hemoglobina. Tlenek węgla gromadzi się więc przede wszystkim we krwi, a, jak ostatnie badania wykazują, w sporej ilości również w śledzionie i w szpiku kostnym. W zatruciu tlenkiem węgla dochodzi do wewnętrznego uduszenia, wskutek braku tlenu, który nie może być w płucach przez krew pobrany i dostarczony tkankom. Nadto CO wywołuje zaburzenia w gospodarce żelaza w ustroju, przez łączenie się z tym pierwiastkiem w pierwszczy komórkowej, dzięki czemu porażone zostają wszystkie katalazy, aktywowane przez żelazo. Tlenek węgla jest więc jadem protoplazmatycznym, działającym na wszystkie tkanki. Warburg, badając wpływ CO na fermentację drożdży, przyszedł do wniosku, że tlenek węgla jest jadem porażającym czynności oddechowe komórki. Tlenek węgla, ulegając w ustroju powolnej dysocjacji, wydziela się przez płuca. Przychodzi łatwo na płód i może wywołać poronienie. Forma apoplektyczna zatrucia CO, w którym objawy w najwyższym stopniu nasilone i burzliwe w ciągu kilku do kilkunastu minut kładą kres

życiu, jest bardzo rzadka. Częściej zatrucie CO przebiega w ciągu kilku do kilkunastu godzin. Przy nasyceniu 20 do 30% krwi CO, następują pierwsze objawy zatrucia, przy zawartości CO we krwi 30 do 50% objawy są już groźne, przy 60 do 70% zatrucie jest śmiertelne; wahania w tym kierunku są bardzo rozległe, i tak np. Lewin spostrzegł śmiertelne zatrucie w obecności 7% tlenu węgla we krwi.

Do pierwszych objawów zatrucia należą bóle i zawroty głowy, osłabienie i nudność. O ile zatrucie nastąpiło z powodu czadu lub innej mieszaniny ciał lotnych, zawierających CO, do początkowych objawów zatrucia przyłącza się podrażnienie błon śluzowych, a więc łzawienie, kaszel, ślinotok itd. W dalszym ciągu zatrucia CO zjawiają się wymioty, duszność, bóle w kończynach, oszołomienie i podniecenie psychiczne. Zatruty jest skłonny do omdleń i odczuwa znaczne osłabienie mięśniowe. W tym okresie zatrucia podana pomoc może łatwo życie ocalić, sami jednak zatruci, mimo często utrzymanej jeszcze świadomości, nie mogą się ratować, wskutek znacznego osłabienia. Do dalszych groźnych objawów tego zatrucia należy utrata przytomności, skurcze poszczególnych grup mięśni, drgawki kloniczne i tępcowe. W wypadkach śmiertelnych zjawia się w końcu porażenie wszystkich ośrodków nerwowych, naczynia obwodowe rozszerzają się, oddech staje się coraz bardziej powierzchowny. U osobników uratowanych mogą czasami wystąpić różne schorzenia, których przyczyn należy głównie doszukiwać się w zmianach w układzie nerwowym i naczyniowym.

U uratowanych stwierdzano niejednokrotnie zaburzenia psychiczne, uporeczywe bóle głowy, osłabienie pamięci, podniecenia maniakalne itp. Na skórze mogą powstawać wykwity, pod postacią guzków, pęcherzy itd., jak również łatwo powstają odleżyny. Symetrycznie ułożona martwica na skórze kończyn, jaka może się zjawić w następstwie za-

trucia CO, jest spowodowana odpowiednimi zmianami w rdzeniu kręgowym. Powstające przyżyciowe zakrzepy krwi, zwłaszcza w miejscach utrudnionego krążenia, jak np. w żyłakach, mogą doprowadzić do powstawania zgorzeli. Zapalenie płuc zachłystowe i zapalenie opłucnej, może dość często się zdarzać z powodu przedostania się treści wymiocinowej, w okresie nieprzytomności, do dróg oddechowych. Niezależnie od spraw, toczących się na skórze i w płucach, nierzadko zjawia się podniesienie ciepłoty ciała wskutek podrażnienia przez CO ośrodków ciepło regulujących. Spostrzegano również przejściowy cukromocz. Porażenie nerwów obwodowych jest wedle jednych badaczy wyrazem bezpośredniego uszkodzenia tkanki nerwowej przez CO, wedle drugich powstaje drogą uszkodzenia naczyń krwionośnych, odżywiających tę tkankę. Szczególnie często, w następstwie zatrucia CO, może być uszkodzony nerw wzrokowy i słuchowy. Serce może ulegać z powodu zatrucia tlenkiem węgla znacznemu rozszerzaniu, co stwierdzono zdjęciami rentgenowskimi (Zondek, Lucas i inni). Tlenek węgla doprowadza do pojawienia się we krwi zwiększonej ilości ciałek kwaśnochłonnych, zasadowochłonnych i myelocytów. CO wywołuje pojawienie się we krwi produktów kwaśnych (aceton, kwas acetooctowy), a ilość cukru we krwi podnosi się nad normę.

Zatrucia przewlekłe tlenkiem węgla cechują się niedokrwistością, objawami nerwowymi, zbliżonymi do objawów spostrzeganych w neurastenii, oraz zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi. Jednym z pierwszych objawów zatrucia przewlekłego mają być zawroty głowy, pochodzenia błędnikowego.

Zatrucia przewlekłe mogą być trudne do odróżnienia od następstw zatrucia ostrego.

Leczenie zatruc ostrych CO polega na rychłym usunięciu zatrutego ze szkodliwej atmosfery, stosowaniu sztucznego

oddychania, podawaniu tlenu (ewentl. podskórnie i dożylnie). Celem pobudzenia ośrodka oddechowego wstrzykuje się lobelinę, przy osłabieniu serca dożylnie strofantynę lub coraminę. Dobrze jest stosować upusty krwi i przelewanie. Unikać bezwzględnie narkotyków.

Zmiany anatomo-patologiczne w zatruciu ostrym tlenkiem węgla mogą być bardzo wyraźne, o ile tylko krew nasycona jest w sporej ilości CO. W przeciwnym razie wynik badań sekeyjnych, może być nawet ujemny. Przy oględzinach zewnętrznych zwłok zwracają przede wszystkim naszą uwagę plamy pośmiertne koloru żywoczerwonego, karminowego. Powłoki skórne, nieobjęte plamami opadowymi, mogą czasami wykazywać różowawy odcień i ograniczone plamy tegoż koloru, powstałe w okresie agonialnym. Szczególnie wyraźne różowawe zabarwienie może zaznaczać się na policzkach i czerwieni warg. W przypadkach zatruc dłużej trwających na skórze mogą się znajdować zmiany, o których już była powyżej mowa, a więc wykwity guzkowate, pęcherzykowate, zgorzel, odleżyny itp. Mięśnie szkieletowe, po odpreparowaniu części miękkich, wykazują karminowo-żółte zabarwienie, przy czym są często konsystencji ciastowatej. Badanie mikroskopowe podobnie zmienionych mięśni wykazało szklistoskowskie zwyrodnienie poszczególnych wiązek mięsnych, drobno ziarniste zmętnienie komórek i wylewy krwawe (myositis haemorrhagica acuta).

Wybitnie karminowego koloru krew nadaje odpowiednie zabarwienie wszystkim narządom wewnętrznym. Na błonach surowiczych i śluzowych znajdują się zwykle mniejsze lub większe wynaczynionka. Naczynia są rozszerzone, silnie krwią wypełnione. W żyłach i ich rozgałęzieniach nierzadko można stwierdzić obecność skrzepów. Po otwarciu czaszki widoczne są silnie nastrzykane, obrzękłe opony mózgowie, które mogą być pokryte nawet większymi wynaczynionkami. Podobnie i w mózgu, o rozszerzonych zwykle komo-

rach, na przekroju dają się zauważyć różnej wielkości ogniska krwotoczne, nieraz drobne (purpura cerebri), innym razem rozleglejsze, dochodzące nawet do dużych krwiałków.

Do dość częstych zmian, spotykanych w mózgu, należą ogniska rozmiękczeniowe, umieszczone zwykle symetrycznie w gałce białej (globus pallidus), i w okolicy jąder soczewkowych.

Powstawanie ognisk rozmiękczeniowych w mózgu, jak i rdzeniu, należy tłumaczyć tworzeniem się zakrzepów krwi w odpowiednich naczyniach krwionośnych. Niektórzy są zdania, że ogniska rozmiękczeniowe świadczą o bezpośrednim szkodliwym działaniu tlenku węgla na tkankę nerwową.

Prócz innych danych, które by mogły przemawiać za słusnością tego rodzaju zapatrywań, należy przytoczyć ogłoszony przypadek przez Marescha. W przypadku tym matka zatruta gazem świetlnym została uratowana, a w 13 dni później urodziła nieżywy płód, w którego mózgu znaleziono ogniska rozmiękczeniowe, umieszczone symetrycznie w okolicy torebki wewnętrznej i wzgórka wzrokowego. Badania na zwierzętach, przy zatruciu CO, stwierdziły również powstawanie ognisk krwotocznych i rozmiękczeniowych w układzie nerwowym. W splocie naczyniówki mózgowej doświadczalnie znajdowano daleko posunięte zmiany (Sien-galewicz), a w jednym przypadku zatrucia podostrego tlenkiem węgla, u człowieka, znaleziono skrzepy w naczyniach spłotu naczyń mózgowych, i zmiany wsteczne w komórkach tego narządu.

Błona śluzowa tchawicy i oskrzeli jest zwykle wyraźnie przekrwiona, w przypadkach zaś zaccadzenia może być pokryta pyłem sadzy i drobnymi niespalonymi cząstkami (Wachholz). Płuca są dotknięte zwykle wyraźnym obrzękiem, jak również mogą czasami wykazywać krwotoczne ogniska (Zangger). Mięsień sercowy, w zatruciu CO, jest najczęściej wiotki, kruchy, przy czym mikroskopowo stwier-

dzię można drobne ogniska martwicowe, ułożone najczęściej tuż pod osierdziem i w mięśniach brodawkowych.

W przewodzie pokarmowym, poza różowo-karminowym zabarwieniem błon śluzowych, mogą w rzadkich przypadkach znajdować się rozległe krwotoki. Nerki powiększone, przekrwione, o napiętej torebce, wykazują drobne krwotoki, nie tylko pod otoczką, lecz również w samym mięszu i kłębuszkach, oraz zmiany wsteczne w nabłonku kanalików. Śledziona, jest zawsze wyraźnie powiększona i zawiera dużo krwi. W mięszu jej dają się wykazać mikroskopowo krwotoki.

Zmiany anatomo-patologiczne w zatruciach przewlekłych i w schorzeniach następowych, po zatruciu ostrym CO, znajdują się najczęściej w mózgu, rdzeniu i nerwach obwodowych, co pociąga za sobą niejednokrotnie również zmiany w mięśniach, stawach i w skórze.

Przypadki zatruc tlenkiem węgla mogą być trudne do rozpoznania, tak klinicznie jak i na stole sekcijnym. Zmiany anatomo-patologiczne nie zawsze w całej pełni są wyrażone i mogą się pokrywać ze zmianami znajduwanymi w zatruciu np. cyjanem i benzyną. Również zwłoki, które znajdowały się czas dłuższy w niskiej temperaturze, mogą zawierać krew żywoczerwono zabarwioną. Dla potwierdzenia wyników sekcji, jak i rozpoznania klinicznego, konieczne jest przeto zawsze wykazanie obecności tlenu węgla we krwi. Przy pobieraniu krwi do badań ze zwłok należy pamiętać, że, jak to pierwszy wykazał Wachholz, tlenek węgla nie jest równomiernie rozmieszczony we krwi zwłok. Wedle tego badacza krew w mózgu i w zatokach żylnych zawiera więcej CO, aniżeli np. krew w sercu. Nie jest przeto rzeczą obojętną, z jakich części ciała materiał do badania został pobrany. Nadto, dzięki badaniom Wachholza wspólnie z Lembergerem, potwierdzonym przez innych badaczy, wykazano, że tlenek węgla może przenikać przez skórę do

zwłok, znajdujących się czas dłuższy w atmosferze zawierającej CO. Wobec tego faktu staje się zrozumiałym, że nie zawsze stwierdzenie obecności tlenu węgla we krwi musi przemawiać za zatruciem, zwłaszcza o ile krew do badania będzie pobrana z naczyń obwodowych. Dla wykluczenia podobnych wątpliwości należy zatem, w wypadkach zatrucia CO, pobierać krew z naczyń głęboko położonych, najlepiej z zatok żylnych mózgu i serca.

Najczęściej, dla wykrycia tlenkowęgłowej hemoglobiny, używa się metody spektroskopowej. Krew, rozcieńczona wodą przekroploną, badana widmowo, wykazuje w obecności CO—Hb dwie smugi pochłonne, między liniami Fraunhoffer'a D i E. Smugi te, w odróżnieniu od smug O—Hb, przesunięte są nieco bardziej ku stronie fioletowej widma i nie zmieniają się za dodaniem środków redukujących, jak np. siarczku amonu. Metoda widmowa nie jest zbyt czuła, gdyż poniżej 10 % CO—Hb wypaść może już ujemnie. Przy pomocy spektrofotometrii daje się jeszcze określić około 2% CO—Hb (Schwarzacher). Tlenkowęgłową hemoglobinę można wykryć jeszcze we krwi gnijącej, a w naczyniach zamkniętych szczelnie, wypełnionych krwią, daje się CO—Hb wykazać nawet po upływie kilku lat. W zatruciu gazem świetlnym można poszukiwać we krwi obecności acetylenu, którego wykazanie daje możliwość odróżnienia, czy w danym przypadku zatrucie nastąpiło czadem, czy też gazem świetlnym.

Prócz badań spektroskopowych, dla wykazania tlenkowęgłowej hemoglobiny, są jeszcze w użyciu metody chemiczne, polegające na strącaniu krwi różnymi odczynnikami ścinającymi białko, przy czym krew, zawierająca CO utrzymuje barwę karminową lub różową, podczas gdy krew kontrolna, nie zawierająca CO, daje zabarwienie brudnoszare, brunatno-oliwkowe, czekoladowe itp. Jedną z najdawniejszych prób w tym kierunku jest próba Hoppe-Sey-

lera, w której dodaje się do krwi, celem wywołania strątu, sody żrącej. Zaleski dla wywołania strątu poleca rozczyzn siarczanu miedzi, Rubner octan ołowiowy, Landois wodny rozczyzn pirogallolu, Kunkel i Schulz rozczyzn taniny. Nadto znane są podobne próby Wachholz-Liebmann, Salkowskiego-Kataymy, Ipsena, Horoszkiewicza-Marxa i innych. Wszystkie próby chemiczne, polegające na wywołaniu strątu, mają tę ujemną stronę, że wymagają kontrolnej krwi wolnej od tlenku węgla, którą należy pobierać z innych zwłok lub z osobników żywych, ewentualnie z zwierząt. Niedogodność tę usuwa w zupełności próba Wachholza-Sieradzkiego. Próba ta polega na tym, że krew badaną zmienia się, przez dodanie 10 % rozczyynu nadżelazisinku potasowego, w methemoglobinę, która nie łączy się z tlenkiem węgla. W ten sposób z krwi badanej można uzyskać przez odpowiedni zabieg i krew kontrolną.

Próba Wachholz-Sieradzkiego jest znacznie czulsza od innych prób tego rodzaju i dozwala na wykazanie już 5 % CO—Hb, a przy pewnej modyfikacji nawet 1 % CO—Hb. Strąty uzyskane w próbie Wachholz-Sieradzkiego, przechowane w szczelnie zamkniętych naczynkach, dają się przechowywać przez szereg lat, nie tracąc wyraźnej różnicy swych zabarwień. Ostatnio poleca Lustig bardzo czułą metodę dla wykrywania tlenku węgla, podaną przez Coroniego *).

*) Parę kropeł krwi badanej rozpuszcza się w 10 cm³ wody i przesącza przez bibulkę. Do 1 cm³ tego przesącza dodaje się 10 do 15 kropeł odczynnika. Odczynnik przygotowuje się w ten sposób, że do 3 cm³ nasyconego na zimno siarczanu hydrazonowego, tuż przed wykonaniem próby, dodaje się 1 cm³ 10% roztworu octanu sodu. Po dodaniu odczynnika zawartość próbki podgrzewa się ostrożnie przez kilka sekund, przy czym roztwór hemoglobiny wykazuje natychmiastowe zmętnienie, roztwór natomiast karboxyhemoglobiny mętnieje powoli i daje czerwony osad.

Do najczulszych metod wykrywania tlenku węgla należy metoda Fodora z chlorkiem palladu. Przy pomocy tej próby daje się ilościowo wykryć tlenek węgla w powietrzu już w ilości 0,06 %. Tlenkowęgłowa hemoglobina daje się wykryć we krwi zatrutych jeszcze w pewien czas po odratowaniu. Wachholz wykazał, przy pomocy swej i Sieradzkiego próby CO—Hb, u osób, które żyły jeszcze po zatruciu kilkanaście godzin, a w jednym przypadku udało się wspomnianemu badaczowi, próbą własną i Fodora, wykryć CO—Hb w 7 dni po zezadzeniu.

Tlenek węgla, jako związek nienasycony i rozporządzający dwiema wolnymi wartościami, posiada możność tworzenia tzw. karbonylków, z których najważniejszy jest karbonylek niklu i żelaza. Karbonylek niklu jest cieczą bezbarwną, lotną; przy zetknięciu się z tkanką płuc wydziela się nikiel w postaci koloidalnej, który działa miejscowo szkodliwie. Nadto karbonylek niklu poraża zczyny i uszkadza układ nerwowy ośrodkowy. Pary tego połączenia wywołują objawy duszności, zawroty głowy, w końcu drgawki. Pod wpływem ciał działających nawet słabo zasadowo, wydziela karbonylek niklu tlenek węgla, przeto istnieje uzasadnione przypuszczenie, że niektóre objawy zatrucia są następstwem działania CO. Pary tego związku w stężeniu 35 mg/litr. działają już zabójczo.

Karbonylek żelaza jest również cieczą bezbarwną, lotną, używaną niekiedy w połączeniu z benzyną do motorów samochodowych. Karbonylek żelaza, z powodu swej łatwej rozpuszczalności w tłuszczach, może uszkadzać tkankę nerwową. Działanie jego toksyczne ma być jednak mniej wyraźne, aniżeli karbonyliku niklu. Związek ten rozkłada się dość łatwo pod wpływem działania powietrza i światła; w motorach spala się wraz z benzyną.

Bezwodnik kwasu węglowego (CO₂) jest gazem bezbarwnym, bez zapachu, rozpuszcza się dość łatwo w wodzie. W powietrzu znajduje się stale pewna nieznaczna ilość tego gazu, która nie powinna przekraczać 1‰, o ile atmosfera ma być zdrowa. W ilości 54 mg na liter powietrza wywołuje pogłębienie oddychania, w ilości 75 mg/litr. uczucie ucisku w głowie, zawroty i bóle głowy, przy czym równocześnie

wzmaga się ciśnienie krwi i występuje skłonność do omdlenia. W zagęszczeniu 144 do 180 mg na litr powietrza wywołuje bezwodnik kwasu węglowego w krótkim czasie sinicę, drgawki i śmierć. Zatrucia CO_2 są przede wszystkim przypadkowe i zdarzają się najczęściej u zajętych pracą w piwnicach, studniach, kanałach, kopalniach itp., gdzie gaz ten może się gromadzić w większej ilości. Wobec tego, że gaz ten jest cięższy od powietrza, znajduje się on zwykle w przestrzeniach zatrutych, w miejscach najniżej położonych, i osobnik zatruty padając znajduje się w tym groźniejszym położeniu. Około 30 % CO_2 , wdychiwanego równocześnie z tlenem, wywołuje głęboką narkozę. Tego rodzaju narkoza musi być wykonywana nader ostrożnie, gdyż łatwo może wywołać porażenia ośrodka oddechowego. W wielu przypadkach, w których jest mowa o zatruciu CO_2 , ma się do czynienia właściwie z uduszeniem, wywołanym brakiem tlenu.

Zmiany anatomiczne, znajduwane u zatrutych bezwodnikiem kwasu węglowego, nie są charakterystyczne i wyraźniej zaznaczone, jak u osób uduszonych. Niekiedy znajdowano wyraźny obrzęk płuc i przekrwienie.

Ozon (O_3), o charakterystycznej woni, działa silnie utleniająco i z powodu swych własności jest stosowany w przemyśle do oczyszczenia tłuszczów, do bielenia płótna, wosku, masy papierowej, w perfumerii itd. Ozon wytwarza się w powietrzu przy wyładowaniach elektrycznych, pod wpływem działania promieni pozafioletkowych, a również przy parowaniu powierzchni wód zawierających sole. Przeciętna ilość ozonu w powietrzu wynosi około 0,01 mg na 1 m³. W górach może ilość jego dochodzić do 0,1 mg na 1 m³ powietrza. Drobne ilości ozonu są dla ustroju dodatnie i mają z tego powodu zastosowanie w lecznictwie. W większych ilościach ozon drażni błony śluzowe dróg oddechowych,

i w ten sposób może powodować ostre lub przewlekłe zatrucie. Wedle badań Dadleza 1,5—2 mg ozonu na 1 m³ powietrza powoduje już wyraźne podrażnienie błon śluzowych, uczucie pieczenia spojówek, suchość i łaskotliwość w gardle. Większe ilości ozonu powodują kaszel i ból w klatce piersiowej. Badania na zwierzętach wykazały, że ozon, prócz drażnienia błon śluzowych, wywołuje nadto obniżanie ciśnienia krwi, które jest pochodzenia ośrodkowego.

Zatrucia ozonem mogą się zdarzać w przemyśle, przy użyciu go do odkażania wód, w pomieszczeniach, w których czynny jest aparat Roentgena lub lampa kwarcowa itd.

ZWIĄZKI TŁUSZCZOWE CZYLI ALIFATYCZNE, WĘGLOWODORY NASYCONY I NIENASYCONY I NIEKTÓRE ICH POŁĄCZENIA

Węglowodory nasycone o wzorze C_nH_{2n+2} posiadają własności porażające układ nerwowy, który jest też najczulszym wskaźnikiem ich działania. Inne tkanki i narządy ustroju ulegają również, choć w mniejszym stopniu, ujemnemu wpływowi węglowodorów, gdyż zasadniczo mogą one działać na pierwoszcz każdej komórki żywej. Działanie farmakodynamiczne węglowodorów wzmagają się w miarę wzrostu ich ciężaru molekularnego, jednak tylko do pewnej granicy. Połączenia gazowe i płynne o niskim punkcie wrzenia chłoną się łatwo i łatwo też rozwijają swe działanie. Węglowodory o wyższym punkcie wrzenia i występujące pod postacią ciał stałych, tracą w znacznym stopniu lub zupełnie własności trujące. Tak np. metan (CH_4) jest bardzo słabym środkiem narkotycznym, etan (C_2H_6), posiadający większy ciężar molekularny, działa już jako narkotyk wyraźniej, heksan zaś i heptan (C_6H_{14} , C_7H_{16}) przewyższają pod tym względem oba wyżej wspomniane połączenia. Począwszy jednak od oktanu (C_8H_{18}) działanie trujące węglowodorów zaczyna się wyraźnie zmniejszać, gdyż są to już gęste ciecze lub ciała stałe.

Węglowodory nienasycone o wzorze C_nH_{2n} działają zupełnie podobnie jak i węglowodory nasycone, jednak pod względem dynamicznym energiczniej, gdyż w ogóle odznaczają się

większą aktywnością chemiczną w porównaniu ze związkami alifatycznymi nasyconymi.

Metan (CH_4) jest gazem bezbarwnym, który w przyrodzie wydziela się wraz z innymi gazami błotnymi i kopalnianymi. Znajduje się on również w przewodzie pokarmowym jako produkt fermentacji niektórych pokarmów roślinnych. W gazie świetlnym może się znajdować w ilości nawet 30 do 40 proc. Z powietrzem i tlenem daje mieszaninę wybuchową, która czasami jest powodem katastrof, powstających w kopalniach. Metan zmieszany z tlenem (79% metanu i 21% tlenu), wywołuje niezbyt wyraźną i szybko przemijającą narkozę, lub też tylko uczucie ucisku i zawrotu głowy.

Etylen (C_2H_4) posiada swoisty, słodkawy zapach. Powstaje przy suchej destylacji wielu ciał organicznych. Znajduje się w gazie świetlnym. Etylenu używa się między innymi do produkowania iperytu. Związek ten, wdychany z dwiema częściami powietrza, wywołuje zawroty głowy, uczucie ucisku w okolicy skroniowej, wreszcie utratę przytomności. Jako środek usypiający jest prawie nie używany, gdyż łatwo wywołuje porażenie ośrodków nerwowych, położonych w rdzeniu przedłużonym.

Amylen (C_5H_{10}) jest cieczą bezbarwną, wrzącą w temperaturze $37^\circ\text{--}38^\circ\text{C}$. Wywołuje on łatwo ogólną narkozę, przy czym jednak wystąpić może sinica, objawy duszności, niekiedy też i drgawki. Po użyciu już 20 g amylenu spostatowano przypadki śmiertelne. Dawniej używano do narkozy tzw. pentalu (betaizoamylenu), który w ciągu niespełna 1 do dwóch minut może wywołać narkozę. Drażni on jednak bardzo wyraźnie drogi oddechowe i łatwiej poraża niż chloroform ośrodek naczynioruchowy i oddechowy. W następstwie narkozy pentalen zjawiać się może krwimoczą i zapalenie nerek.

Ropa naftowa jest mieszaniną licznych związków organicznych, przeważnie węglowodorów z nieznaczną domieszką połączeń, zawierających azot, siarkę i tlen. Ropa amerykańska jest mieszaniną przeważnie węglowodorów szeregu alifatycznego, ropa rosyjska zawiera węglowodory alicyklowe, ropa z Borneo posiada sporą ilość węglowodorów aromatycznych. Ropa na terenach Małopolski zawiera, obok węglowodorów szeregu alifatycznego, również węglowodory aromatyczne i naftenowe.

Zatrucia ropą naftową zdarzać się mogą przy wydostawaniu jej z szybów naftowych, znane są również rozmysłne za-

trucia tym produktem, lub nawet lecznicze, wskutek stosowania ropy naftowej przez partaczy i znachorów.

Pary ropy naftowej, dzięki zawartości wielu połączeń lotnych, mogą wywoływać objawy narkotyczne, poprzedzane podnieceniem psychicznym, przypominającym do pewnego stopnia odurzenie alkoholem. W następstwie ostrego zatrucia parami ropy wystąpić może zapalenie płuc. Pracownicy, zajęci przy destylacji ropy naftowej, cierpią dość często na przewlekłe nieżyty błony śluzowej nosa, gardła i oskrzeli, nadto spostrzegano u nich zaburzenie czynności serca, ogólne osłabienie i wyczerpanie, a nawet zaburzenia psychiczne w postaci podniecenia i omamów. W następstwie ciągłego stykania się z ropą pojawiać się mogą na skórze rąk, na ramionach, a także na twarzy, szyi i kończynach dolnych, wykwity skórne, jak trądzik i większe ogniska zapalne, z tendencją do ropienia. Po wygojeniu się tych ognisk, pozostają zwykle mniej lub więcej rozległe blizny. Cierpienia skórne, powodowane działaniem ropy, mają zazwyczaj charakter przewlekły i występują dopiero po dłuższym stykaniu się z tym produktem.

Nafta, używana do oświetlenia, jest frakcją ropy naftowej, wrzącą pomiędzy 150 do 300° C. (Temperatura zapłnienia nafty powinna wynosić 21°—24°). Zatrucia naftą zdarzają się niekiedy u ludzi i u zwierząt, z powodu stosowania jej w niektórych okolicach przez lud, jako środka leczniczego, przy chorobach skórnych i wewnętrznych. Zewnętrzne stosowanie nafty w postaci weierań, okładów itp. doprowadza, dzięki łatwemu chłonięciu się jej przez skórę (zwłaszcza u dzieci), do objawów ogólnego zatrucia. U zatrutych w ten sposób, występuje podniesienie ciepłoty ciała, osłabienie czynności serca, oszołomienie, niekiedy drgawki kloniczne i tężcowe. Do najczęstszych i najgroźniejszych objawów przy zatruciu naftą należy jednak, ostre kwrotoczne zapalenie nerek i ostre kwrotoczne zapalenie płuc i oskrzeli.

Nafta, przyjęta wewnątrznie w ilości 100 do 500 g, łatwo wywołuje zatrucie śmiertelne. Lewin odróżnia dwie postaci kliniczne zatrucia naftą, a mianowicie: postać żołądkowo-jelitową i mózgowo-rdzeniową. W postaci żołądkowo-jelitowej występują wymioty, biegunki, a następnie bolesne oddawanie moczu, w którym stwierdza się obecność białka, wałeczków i czerwonych ciałek krwi. Do dalszych objawów tego zatrucia zaliczyć należy obrzęk wątroby i żółtaczkę. Postać mózgowo-rdzeniowa zatrucia naftą charakteryzuje się bólami i zawrotami głowy, podnieceniem, utratą przytomności, a często — drgawkami.

Wedle Lewina, nafta, o wysokim punkcie wrzenia, wywołuje zaburzenia żołądkowo-jelitowe — o niskim zaś punkcie wrzenia, atakuje przede wszystkim układ nerwowy ośrodkowy.

Nafta, wprowadzona podskórnie, lub śródmięśniowo, powoduje łatwe powstawanie ropni, martwicę skóry i mięśni. Tego rodzaju rozmyślnie uszkodzenia zdarzają się niekiedy u poborowych i żołnierzy, pragnących się zwolnić od służby wojskowej.

Nafta, wprowadzona do ustroju, wydziela się na zewnątrz z wypróżnieniami, z potem, z moczem i przez płuca. Przy sekcji zwłok, osób zmarłych wskutek zatrucia naftą, uderza często charakterystyczna woń tego związku, wydobywającego się z narządów wewnętrznych. Zmiany anatomo-patologiczne, znajdujące najczęściej przy przyjęciu nafty per os, wyrażają się w znacznym przekrwieniu i rozpulchnieniu błon śluzowych przewodu pokarmowego, przy czym błony te są przy dotyku śliskie, jakby tłuszczem pokryte. W żołądku powstać mogą drobne i nawet większe krwotoki, prócz tego błona śluzowa w tym miejscu pokryta być może licznymi, drobnymi, punkcikowatymi zgrubieniami, zabarwionymi prawie czarno, które mogą powstawać wskutek zaczopowania

i uszkodzenia przewodów gruczołowych. Górne odcinki błony śluzowej jelit są również najczęściej dotknięte zmianami zapalnymi. W wątrobie znajdowano ogniska krwotoczne i stłuszczeniowe. Nerki wykazują prawie zawsze ostre zmiany zapalne, o charakterze krwotocznym i zwyrodnienie nabłonków kanalików nerkowych. W płucach, tak przy zatruciu per os, jak i parami nafty, powstają łatwo ogniska krwotoczne i zapalne, a błona śluzowa oskrzeli i tchawicy ulega przy tym również procesom zapalnym. Zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym nie były dotychczas szczegółowiej opracowane. Mózg, rdzeń i opony mózgowie są zawsze przy zatruciu tego rodzaju wyraźnie przekrwione.

W kilku przypadkach, w których zastosowano w celu leczniczym naftę w lewatywie, stwierdzono rozległe zmiany na błonie śluzowej odbytnicy i esicy.

Z wypróżnień, wymiocin, moczu i narządów wewnętrznych daje się nafta oddestylować z parą wodną. Chemiczne określenie nafty należy do trudnych zabiegów, toteż wykrycie jej ogranicza się najczęściej do stwierdzenia charakterystycznego zapachu.

Eter naftowy (gazolina), wrzący w temp. 50°—60° C, jest cieczą bezbarwną, wybitnie ruchliwą, łatwopalną. Zawiera głównie pentan i heksan. Zatrucia eterem naftowym, najczęściej przypadkowe, wywołują sinicę, oczopląs i utratę przytomności. U zwierząt doświadczalnych eter naftowy, prócz narkozy, wywołuje biegunki. Podobnie działa ligroina, stosowana przy opalaniu motorów, rozpuszczaniu tłuszczów, olejów i żywie.

Benzyna jest mieszaniną węglowodorów, łatwopalna, wrzącą w granicach od 50° do 90° C, o swoistej eterycznej woni. Zatrucia benzyną mogą być wywołane przez wdychanie jej par, przez przedostanie się benzyny do przewodu pokarmowego, przez przenikanie jej do ustroju przez skórę,

powierzchnię ran itp. Wdychiwanie par benzyny doprowadza do zawrotów i bólu głowy, nudności, uczucia bólu i ściskania w klatce piersiowej, do przyspieszenia czynności serca. Dwadzieścia do czterdziestu g benzyny w postaci pary łatwo wywołuje senność, utratę przytomności, oczopląs, obfite pocenie się, znaczne obniżenie ciepłoty ciała i drgawki, w końcu przekrwienie płuc, przy czym nastąpić może zejście śmiertelne wśród objawów porażenia serca i ważnych ośrodków nerwowych. W następstwie ostrych zatruc benzyną spotrzegano objawy ogniskowe ze strony układu nerwowego ośrodkowego. Stiefler opisał przypadek padaczki, powstałej, zdaniem tego autora, na tle ostrego zatrucia benzyną. Przewlekłe zatrucia parami benzyny, które mogą się zdarzać dość często w przemyśle i technice, doprowadzają do niedokrwistości, przy której występuje neutro- i lymfopenia i wyraźna eozynofilia, dochodząca nawet do 25%. Prócz tego, u przewlekłe zatrutych występują zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nieżyty błony śluzowej, dróg oddechowych i zmiany w układzie nerwowym, które klinicznie, w łżejszej formie, mogą przypominać objawy neurastenii lub hysterii. Schwarz opisał przypadek przewlekłego zatrucia benzyną, przebiegający pod postacią zapalenia nerwów obwodowych (polyneuritis) u 28-letniego mężczyzny, który leczył rzeżączkę benzyną. Wedle badań lekarzy rosyjskich, kobiety zajęte w przemyśle, w którym często i obficie używa się benzyny jako rozpuszczalnika, cierpią na zaburzenia w miesiączkowaniu; poza tym ma u nich również wcześniej występować okres przekwitania. W przypadku podanym przez Merkla nastąpiła śmierć pacjenta, któremu lekarz, w celu wydobycia kawałeczków wosku z pęcherza moczowego, wprowadził doń dwukrotnie benzynę.

Benzyna wchłania się dość łatwo przez skórę i tą drogą może wywołać objawy ogólnego zatrucia. Opatrunki z benzyny, pokryte nierozpuszczalnym materiałem, jak np. ce-

ratką, papierem woskowym, mogą powodować zgorzel skóry ze wszystkimi jej następstwami.

Benzyna, zażyta wewnątrznie w ilości 15 do 30 g, wywołuje sinicę, drgawki, utratę przytomności; wśród tych objawów może nastąpić śmierć już nawet w kilkanaście minut po zatruciu. Jeśli zatrucie w podobnych przypadkach trwa dłużej, do objawów, powyżej skreślonych, dołącza się gorączka, silne bóle w okolicy żołądka, krwawe wymioty, a niekiedy wypróżnienia. W moczu pojawia się białko, krew i wałeczki. Wskutek wydzielania się benzyny z ustroju drogą płuc, zarówno płuca, jak i błony śluzowe dróg oddechowych ulegają łatwo procesom zapalnym i krwotocznym.

Zmiany anatomo-patologiczne w zatruciu benzyną są dość różnorodne. Plamy pośmiertne są zwykle żywoczerwono zabarwione i z tego powodu mogą nasuwać podejrzenie zatrucia tlenkiem węgla, cyjanem itp. W przypadkach zatruc ostrych, krew jest płynna lub mazista, koloru czerwonego. Z narządów wewnętrznych przy sekcji wydobywa się znamienna woń benzyny. Przy zatruciu per os, błona śluzowa przewodu pokarmowego, a zwłaszcza żołądka, jest wybitnie przekrwiona, rozpulchniona, miejscami może być pokryta płaskimi wylewami krwawymi i ogniskami martwicowymi. Wątroba, zawsze wyraźnie przekrwiona, wykazywać może drobne ogniska nekrotyczne, co szczególnie łatwo daje się wywołać u zwierząt doświadczalnych. Nerki są również zwykle znacznie przekrwione i powiększone, o torebce napiętej. Mikroskopowo w kanalikach prostych dają się wykazać wałeczki hyalinowe i rozpadłe krwinki. W pęcherzu moczowym, o zaczerwienionej i rozpulchnionej błonie śluzowej, znajdujący się krwisto zabarwiony mocz, badany spektroskopowo, wykazuje najczęściej widmo methemoglobiny. Szczególnie wyraźne zmiany znajdują się w drogach oddechowych, i to przy zatruciu parami benzyny jak i przy jej wnikięciu do organizmu innymi drogami. Błona śluzowa oskrzeli i tcha-

wicy jest zwykle dotknięta ostrymi zmianami zapalnymi i jest pokryta lepkiem, ciągnącym się śluzem. Płuca, wybitnie przekrwione, wykazywać mogą ogniska zapalne i krwotoczne. W zatruciach, dłużej trwających, dochodzi czasami do procesów ropnych w płucach i oskrzelach. Rozległe włóknikowe zapalenie oskrzeli spostrzegano w zatruciu powstałym, przez wdychywanie par benzynowych.

Przy sekcji zwłok, w układzie nerwowym zwraca uwagę wybitne przekrwienie opon mózgowo-rdzeniowych, mózgu i rdzenia. Substancja biała może wykazywać różowawe zabarwienie. Mikroskopowo znajdowano w mózgu zwyrodnienie komórek zwojowych i wyraźne nagromadzenie się tłuszczów w przestrzeniach okołonaczyniowych.

Leczenie zatrutych benzyną polega na stosowaniu sztucznych oddechów, upustów krwi, podawaniu środków nasercowych i pobudzających. Z dobrym wynikiem można również stosować ciepłe klizmy i wanny.

Acetylen ($\text{CH} = \text{CH}$) jest gazem bezbarwnym, o przenikliwej woni, uzyskiwanym najczęściej przez działanie wody na węgiel wapnia. Acetylen ma duże zastosowanie w technice, między innymi może służyć do wytwarzania luizytu i iperytu. Z powietrzem gaz ten tworzy mieszaninę wybuchową, eksplodującą bardzo łatwo przy zetknięciu się z płomieniem. Acetylen czysty, uwolniony z domieszek, posiada łagodny zapach eteryczny. Acetylen, jak i inne połączenia węglodorów, posiada własności narkotyczne, nowsze też badania doprowadziły do zastosowania go dla narkozy pod nazwą **n a r c y l e n u**.

Narcylen sprowadza u ludzi szybko i głęboką narkozę, bez wyraźniejszych zaburzeń ze strony układu naczyniowego i oddechowego. Działanie narkotyczne tego środka ma polegać na zmniejszeniu procesów utleniających w tkance nerwowej. Przypadki śmiertelne przy stosowaniu narkozy nar-

cylenowej są w piśmiennictwie znane. Narcylen łatwo wybucha i eksploduje, co stanowi wielce ujemną stronę tego związku jako środka narkotycznego.

Zatrucia przypadkowe acetylenem mogą się zdarzać przy jego fabrykacji, przy użyciu tego gazu do oświetlenia, przy spajaniu metali przy pomocy mieszaniny acetyleny z tlenem itp. Acetylen wydziela się szybko z ustroju.

Zatrucia śmiertelne acetylenem nie wywołują charakterystycznych zmian anatomo-patologicznych.

W mieszaninie gazów można wykryć nieznaczne ilości acetyleny za pomocą amoniakalnego roztworu miedzi.

Wazelina zawiera węglowodory szeregu parafinowego z małą domieszką węglowodorów nienasyconych. Przyjęta wewnętrznie, wywołuje podrażnienie błony śluzowej żołądka i jelit i objawy kolki. U osób z wrażliwą skórą wcieranie wazeliny powoduje niekiedy wypryski i zapalenie skóry. Drażniące działanie wazeliny na skórę i błony śluzowe niektórzy tłumaczą zanieczyszczeniem jej kwasem siarkowym, używanym przy sporządzaniu wazeliny.

Parafina. Parafiny stałe, o niższym stopniu topliwości, przy dłuższym stykaniu się z tkanką w mniejszym lub większym stopniu działają drażniąco. U pracowników w przetwórnictwie parafiny mogą się zdarzać z tego powodu zmiany na skórze w postaci zapalenia, trądziku, pryszczycy, brodawczaków itp., niejednokrotnie tworzące nawet podłoże dla rozwoju procesów nowotworowych złośliwych. Nowotwory na tym tle występują dość często na mosznie, prąciu i napletku. Podskórne wprowadzenie parafiny w celach kosmetycznych powodować może powstawanie ropni i procesów zapalnych wytwórczych (parafinoma), których obraz drobnowidowy ma zależeć w dużej mierze od punktu topliwości parafiny, użytej do zabiegu. W celach chirurgicznych używana jest parafina trudnotopliwa, o punkcie topliwości 43° do 56° C. Operacje kosmetyczne nosa, wykonywane przy pomocy parafiny, mogą powodować ociemnienie wskutek nanie-

sienia drobnych cząstek parafiny do naczyń krwionośnych i zaczopowanie tętnicy i żyły środkowej siatkówki (arter. et ven. centralis retinae). Znane są tego rodzaju zaczopowania przez parafinę naczyń mózgowych, płucnych i innych. Parafina jest niekiedy używana przez symulantów, którzy przez podskórne wprowadzenie tej substancji starają się wywołać zmiany chorobowe. Spostrzegano tego rodzaju przypadki w czasie wojny, w których żołnierze, dla uwolnienia się od służby, stosowali parafinę wstrzykując ją w oklicy stawów i narządów płciowych. Marquardt ogłosił przypadek, w którym 51-letni mężczyzna, dla powiększenia objętości swego członka, wprowadził pod skórę prącia około 20 g parafiny. Przypadek ten zakończył się zabiegiem chirurgicznym. Parafina płynna, stosowana doustnie, wywołuje łatwiejsze wypróżnienia; częściej używana, może powodować nieżyty błon śluzowych przewodu pokarmowego i zaburzenia w odżywianiu.

Drobna zawiesina parafiny, wprowadzona dożylnie, wpływa wybitnie na krótkotrwałe podniesienie ciepłoty ciała.

Ichtiol, otrzymywany przez suchą destylację łupków bitumicznych, zawiera szereg węglowodorów i związków, w których skład wchodzi siarka. Na skórze pod wpływem ichtiolu, zwłaszcza przy częstszym jego stosowaniu, spostrzegano niekiedy powstawanie swędzących wyprysków i rumienia grudkowego. W jednym przypadku ichtiol, zastosowany u dziecka, wywołał zaburzenia mózgowe.

CHLOROWCO-POCHODNE WĘGLOWODORÓW

Przez podstawienie w węglowodorach jednego lub kilku atomów wodoru atomami chlorowca powstają połączenia chlorowco-pochodne węglowodorów. Obecność chlorowca w węglowodorze wzmacnia znacznie jego dynamikę toksyczną, przy czym szczególnie wyraźnie wpływa na toksyczność połączenie

z atomami chloru i bromu, mniej z atomami jodu i fluoru. Zależnie od ilości atomów podstawionego chlorowca działanie narkotyczne danego węglowodoru wzmagą się, jak również zaznacza się wybitniej uszkadzające działanie na ośrodek oddechowy, naczynio-ruchowy, mięsień sercowy i aparat bodźczy serca. Tak np. chlorek metylenu (CH_2Cl_2) działa wyraźniej narkotycznie aniżeli chlorek metylowy (CH_3Cl), chloroform (CHCl_3), bardziej energicznie, jako środek nasenny, aniżeli chlorek metylenu. Natomiast czterochlorek węgla (CCl_4) porazić może czynność serca, zanim jeszcze nastąpią objawy pełnej narkozy.

Chlorek metylowy (CH_3Cl) używany jest do metylenowania w różnorodnych procesach chemicznych, przy fabrykacji preparatów farmaceutycznych, barwików itp. Jest to gaz bezbarwny, o słodkawym zapachu. Stosowany miejscowo, jako środek znieczulający, wywołuje ochłodzenie i zamrożenie tkanek, w następstwie czego powstać może martwica powierzchowna skóry, pozostawiająca po wygojeniu się dość wyraźne zmiany barwikowe. Jako środek nasenny, chlorek metylowy wywołuje ogólną narkozę i jest czasami stosowany przy wykonywaniu krótkotrwałych zabiegów chirurgicznych. Zatrucia ostre tym związkiem powodują wymioty, podniecenia psychiczne, sinicę i utratę przytomności. W zatruciach śmiertelnych zjawiają się drgawki i obrzęk płuc. W badaniach doświadczalnych na zwierzętach wykazano w ostrych zatruciach chlorkiem metylowym podrażnienie błony śluzowej dróg oddechowych i krwotoki w płucach, w zatruciach podostrych i przewlekłych zwyrodnienie mięśnia sercowego i ogniska zwyrodnieniowe w przednich rogach rdzenia kręgowego.

Przypadkowe zatrucia omawianych tu połączeń mogą się zdarzać przy używaniu aparatów i maszyn chłodzących, w których gaz ten znajduje niekiedy zastosowanie.

Chlorek metylenu (Methylenum chloratum, CH_2Cl_2) jest cieczą bezbarwną, łatwo parującą, o słodkawej woni. Pary jego działają narkotycznie. W ilościach toksycznych wywołuje, jak i chlorek metylowy, drgawkę i porażenie ośrodka oddechowego i serca.

Chloroform (CHCl_3) jest cieczą przejrzystą, bezbarwną, o charakterystycznym słodkawo eterycznym zapachu. Rozpuszcza się łatwo w każdej ilości alkoholu, w eterze i tłuszczach. Pary chloroformu nie są zapalne, przy zetknięciu się z płomieniem lampy lub palnika gazowego wytwarzają chlor, chlorowódór i fosgen. Również pod wpływem światła i powietrza wytwarzają się w chloroformie wyżej wspomniane połączenia trujące. Celem uniknięcia wytwarzania się fosgenu w chloroformie, przeznaczonym do narkozy, dodaje się doń około 1% alkoholu i przechowuje w naczyniach z ciemnego szkła, szczelnie zamkniętych.

Zatrucia chloroformem zdarzać się mogą w czasie narkozy chloroformowej, lub przez przyjęcie omyłkowe lub rozmyślne chloroformu do wewnątrz. Samobójstwo przez wdychanie par chloroformu jest nader trudne do popełnienia, gdyż w czasie podniecenia i zamroczenia, jakie się zjawia w pierwszym okresie zatrucia, samobójca może bardzo łatwo oddalić się od źródła chloroformu i uratować się przez oddychanie świeżym powietrzem. Lewin wspomina o samobójstwie pewnego lekarza, który naczynie z chloroformem przymocował sobie w okolicy nosa i ust za pomocą przylepca i w ten sposób doprowadził do zatrucia śmiertelnego. Samobójstwa przez wypicie chloroformu są łatwiejsze do popełnienia i znane są w piśmiennictwie. Zanarkotyzowanie osoby dorosłej chloroformem w celach przestępczych, aczkolwiek trudne, w pewnych wypadkach jest jednak możliwe. Zanaczyć jednak należy, że zanarkotyzowanie osoby dorosłej, przytomnej, bez jej woli, wymaga przemocy i walki, co musi w następstwie pozostawić na ciele ofiary pewne ślady.

Nie łatwym jest również zanarkotyzowanie osoby śpiącej, przy zbliżeniu bowiem chloroformu do nosa i ust, pary jego drażnią błony śluzowe i następuje przebudzenie. Badania wykonane w tym kierunku wykazały, że tylko w wyjątkowych przypadkach udawało się sen naturalny przeprowadzić w narkotyczny, bez uprzedniego obudzenia się danego osobnika. Wszelkie pogłoski o tzw. narkotyzeraach kolejowych i innych, o których dość zresztą często wspominają pisma codzienne, muszą być przyjmowane bardzo krytycznie i niemniej krytycznie oceniane przed sądem.

Dawka śmiertelna chloroformu waha się w granicach od 10 do 60 g. Wedle *Lewina*, niektórzy ludzie są tak odporni na działanie chloroformu, że mogą znieść około 200 g tego narkotyku bez objawów uspienia. (!)

Chloroform wchłania się bardzo łatwo przez błony śluzowe jak również dobrze przez skórę. Pewna część chloroformu wchłoniętego do ustroju ulega rozkładowi, przeważnie jednak wydziela się on niezmieniony przez płuca, a tylko w nieznacznej ilości przez nerki. Czerwone ciała krwi chłoną 4 do 6 razy więcej chloroformu aniżeli osocze. Najwięcej jednak chloroformu wiąże tkanka nerwowa, zasobna w połączenia tłuszczowe i lipoidy. Wedle doświadczeń *Nieloux*, układ nerwowy peryferyczny chłonie więcej chloroformu aniżeli mózg i rdzeń. Z nerwów obwodowych najwięcej ma wiązać chloroformu nerw błędny. Osłonki myeliny pod wpływem chloroformu pęcznieją, szczególnie wyraźnie w okolicy przewężeń *Ranviera*. W czasie pełnej narkozy *Gettler* znajdował u zwierząt około 270 do 285 mg chloroformu na kg mózgu, przy narkozie doprowadzającej do śmierci około 500 mg na kg.

Miejscowo działa chloroform drażniąco na skórę i błony śluzowe, wywołując przekrwienie, przy dłuższym zaś działaniu wywołuje na skórze pęcherze i martwicę. Przy nie-

ostrożnie podawanej narkozie chloroformowej mogą też powstawać uszkodzenia spojówek, rogówki, błony śluzowej jamy ust i skóry na twarzy.

Objawy, występujące przy wziewaniu par chloroformu, można ująć klinicznie w trzy okresy. Okres wstępny, okres podniecenia i okres snu czyli znieczulenia. W okresie wstępnym świadomość jest zachowana. Narkotyzowany doznaje uczucia ciepła, zawrotów głowy, często wrażenia duszenia się. Okres ten trwa rozmaicie długo, zwykle jednak zaledwie kilka minut i przechodzi w okres drugi, podniecenia, który szczególnie wyraźnie występuje u osób fizycznie silnych i alkoholików. Dla okresu drugiego znamieną jest utrata przytomności i wzmoczenie wszystkich odruchów. W tym okresie oddech jest nieregularny, niekiedy zatrzymuje się na krótki czas, poczem następują silne wdechy. Tętno jest przyspieszone, silnie napięte. Odruchy spojówkowy, gardłowy i ścięgnisty są wzmoczone.

Żrenice żywo oddziałują na światło lub są rozszerzone.

Okres podniecenia przechodzi w okres trzeci, snu względnie znieczulenia. Narkotyzowany dotąd niespokojny, rzucający się, wykrzykujący itp. nagle uspokaja się, oddech staje się równy, spokojny, typu brzuszego. Tętno staje się również powolne, dobrze napięte, źrenice zewężają się jak we śnie. Odruchy znikają, napięcie mięśni ustępuje. Przy operacjach brzusznych wymagana jest szczególnie głęboka narkoza dla zniesienia odruchów otrzewnej i wewnętrznosci.

Po przerwaniu narkozy chloroformowej, uśpiony powraca powoli do świadomości, przechodząc wstecz wszystkie okresy, jakie miały miejsce przy narkotyzowaniu. Najpierw zjawia się odruch spojówkowy, następnie odruch kaszlu i wymiotny. Żrenice rozszerzają się, a mniej lub więcej wyrażone ogólne podniecenie poprzedza powrót do świadomości. Po przebudzeniu się, o ile tylko bóle pooperacyjne nie są zbyt silne, na-

stępuje zwykle sen, w którym pacjent może spędzić kilka godzin.

Chloroform jest bardzo silnym środkiem usypiającym, niemniej jednak trującym, a granice między dawką usypiającą i dawką trującą są bardzo wąskie. Dla wywołania uśpienia niezbędne jest nasycenie krwi chloroformem do 0,035%, natomiast 0,06% chloroformu we krwi, powoduje już zatrucie śmiertelne. Dla wywołania narkozy musi znajdować się w powietrzu wdychanym 2% chloroformu (objętościowo), dla podtrzymania już istniejącego uśpienia 1% tego narkotyku. Przypadki zatruc śmiertelnych przy wykonywaniu narkozy chloroformowej zdarzają się dość rzadko. Obecnie wielu chirurgów zarzuca prawie zupełnie narkozę chloroformową. Mills np. wykazał, że w słynnej klinice amerykańskiej M a y 'o w roku 1923 wykonano 17.813 narkoz bez użycia chloroformu.

Działanie trujące chloroformu w czasie wykonywania narkozy może wyrazić się różnie. Niekiedy może nastąpić śmierć nagła już na początku narkozy, jeszcze przed wystąpieniem okresu drugiego, czy też trzeciego, a więc przed właściwym uśpieniem. Nierzadkie są przypadki śmierci w czasie narkozy, podczas głębokiego snu, wskutek najczęściej zdarzającego się przedawkowania narkotyku. W końcu znane są przypadki tzw. zatrucia późniejszego, którego pierwsze objawy występują dopiero w kilkanaście godzin do kilku dni po narkozie. Wszystkie te rodzaje zatrucia zasługują na nieco dokładniejsze omówienie.

Śmierć nagła na początku narkozy, kiedy narkotyzowany nie jest jeszcze uśpiony, zdarza się najczęściej, jak to na pozór paradoksalnie brzmieć może, u ludzi młodych, silnej budowy, poddających się niekiedy tylko lekkim zabiegom operacyjnym. Śmierć w tych tragicznych przypadkach zjawia się nagle, bez wyraźnych poprzedzających objawów. Serce przestaje działać, czynność oddechowa trwa po ustaniu czynności

serca jeszcze kilkanaście sekund. Wszelkie zabiegi ratownicze pozostają zwykle bez skutku. Mechanizm trującego działania chloroformu na samym początku narkozy nie jest ostatecznie wyjaśniony. Niektórzy badacze przypuszczają, że odgrywa tu ważną rolę stan grasiczo-chłonny i niedorozwój nadnerczy, inni przyjmują istnienie bliżej nieokreślonej wrażliwości ustroju. Pohl wyjaśnia tego rodzaju zatrucie chloroformem w ten sposób: narkotyzowany na początku narkozy już to świadomie, już to odruchowo, wskutek drażnienia błony śluzowej parami chloroformu, wstrzymuje choć na krótko oddech. Pod maską gromadzi się wskutek tego większa ilość par chloroformowych, które przy następnym głębszym wdechu przenikają w większym zagęszczeniu do ustroju. W ten sposób większa ilość chloroformu dostaje się przede wszystkim do serca i jego naczyń wieńcowych, i działa bezpośrednio szkodliwie na mięsień sercowy, który zostaje porażony. Wspomniany badacz wykazał doświadczalnie na psach, że przy oddychaniu zgęszczonymi parami chloroformu już po wykonaniu kilku oddechów w lewej połowie serca znajdowało się 0,2% chloroformu, podczas gdy w prawej zaledwie 0,02%. Dla pewnych przypadków śmierci nagłej, występującej na początku narkozy chloroformowej, tego rodzaju sposób trującego działania chloroformu jest do przyjęcia.

Embley sądzi, że zahamowanie czynności serca na początku narkozy jest następstwem podrażnienia nerwu błędnego. Przez przecięcie bowiem nerwu błędnego lub porażenie go działaniem atropiny, nie daje się wywołać śmierci u zwierząt doświadczalnych parami chloroformu na początku narkozy. Atropina znalazła też z dobrym skutkiem zastosowanie przy narkozie u ludzi. Niezmiernie ciekawe są doświadczenia Levy, który zwraca uwagę na inne możliwości szkodliwego działania chloroformu na początku narkozy. Badacz ten stwierdził, że małe dawki adrenaliny wstrzyknięte kotowi lub psu tuż przed narkozą, powodują po kilku czy kilkunastu od-

dechach parami chloroformu trzepotanie komór sercowych i porażenie serca. Tego rodzaju zaburzenia nie występują pod wpływem adrenaliny, o ile zwierzę jest już w pełnej narkozie. Na tej podstawie Levy przyjmuje, że podniecenie psychiczne przed zabiegiem operacyjnym, które wzmacnia wydzielanie się adrenaliny z nadnercza, może u osób, zwłaszcza o pobudliwym systemie nerwowym, wywołać niekorzystne warunki w ustroju dla działania chloroformu. Za słusnością zapatrywań tego rodzaju przemawiałby fakt, że osobnicy podnieceni wskutek strachu przed operacją, dają najczęstszy kontyngent zatrutych chloroformem na początku narkozy.

Wszystkie powyżej przytoczone zapatrywania ze stanowiska fizjo-patologicznego są uzasadnione i mogą przy uwzględnieniu okoliczności i warunków narkozy być brane pod uwagę, celem wyjaśnienia przyczyny śmierci w okresach początkowych narkozy chloroformowej.

Zejsście śmiertelne w pełnej narkozie chloroformowej następuje z powodu uszkodzenia wielu ważnych narządów, na które chloroform po przekroczeniu pewnego zagęszczenia we krwi działa szkodliwie. Stosunkowo nieznaczna ilość chloroformu ponad zagęszczenie konieczne we krwi dla wywołania uśpienia, uszkadza już serce. Sherington i Sowton wykazali na izolowanym sercu zwierząt ciepłokrwistych, że 0,05% chloroformu przepuszczanego w płynie odżywczym przez serce poraża jego czynność. Prócz bezpośredniego działania na mięsień sercowy, chloroform wpływa szkodliwie na serce pośrednio, działając porażająco na ośrodek naczynioruchowy, co powoduje obniżenie ciśnienia krwi, wymagające wzmoczonej pracy serca. Niemniej szkodliwie wpływa chloroform na ośrodek oddechowy, który staje się mniej pobudliwy na działanie bezwodnika kwasu węglowego, w następstwie czego występuje zmniejszenie wentylacji płuc i niebezpieczeństwo niedotlenienia tkanek. Śmierć w pełnej narkozie występuje zwykle wśród ustania objawów oddychania, sinicy,

rozszerzenia źrenic. Niekiedy mogą wystąpić drgawki. Czynność serca trwać może jeszcze krótki czas po ustaniu oddychania.

Objawy duszenia się w czasie narkozy mogą być następstwem opadnięcia języka ku tylnej ścianie gardła, niekiedy objawy podobne są skutkiem tonicznego skurczu mięśni żwaczy i krtani. Wymioty pojawiające się w czasie narkozy, przy przedostaniu się ich treści do dróg oddechowych, mogą również wywołać duszenie się.

Jako następstwa narkozy chloroformowej, zwłaszcza dłużej trwającej, spostrzegano wykwity skórne, pojawianie się w moczu białka, wałeczków, urobiliny, hematorporfyriny, cukru. Najczęściej tego rodzaju ponarkotyczne powikłania występują u dzieci i mijają zwykle po pewnym czasie. Do najcięższych jednak powikłań występujących po narkozie chloroformowej zaliczyć należy kwasicę, której objawy kliniczne zaznaczają się częstymi wymiotami, pojawianiem się acetonu, białka i barwików żółciowych w moczu. Kwasica wystąpić może już w bardzo krótkim czasie po narkozie lub w ciągu pierwszych 24 godzin. Jest ona zasadniczym objawem tak zwanego „późnego zatrucia chloroformem“ i kończy się zwykle śmiertelnie. Głównym narządem, który pada ofiarą w późnym zatruciu chloroformem, jest wątroba. Jak badania wykazują, wątroba zasobna w glikogen trudniej ulega działaniu szkodliwemu chloroformu, aniżeli wątroba posiadająca mało glikogenu. Toteż niektórzy badacze dla uniknięcia ciężkich powikłań ponarkotycznych radzą, przed operacją, o ile tylko pozwalają na to warunki, podawać pacjentowi w większej ilości cukier i węglowodany.

Wobec ujemnego wpływu chloroformu na narząd krążenia jest zrozumiałe, że osobnicy dotknięci schorzeniem serca i naczyń, mogą być narkotyzowani tylko bardzo ostrożnie, lub też narkoza chloroformowa jest w ogóle u nich przeciwwskazana.

Przedostanie się chloroformu do żołądka, jak to się zdarzyć może przypadkowo, lub u samobójców, wywołuje silne bóle, krwawe wymioty i biegunki, krwimocz. Zatruty w ten sposób traci zwykle przytomność i może zapaść w głęboki sen. Niejednokrotnie zamiast snu zjawia się podniecenie, oddech jest utrudniony, tętno częste, nitkowate. Przy dłużej trwającym zatruciu tego rodzaju powstaje obrzęk wątroby, żółtaczka, podniesienie ciepłoty ciała do 40° C. Na skórze tułowia i kończyn i twarzy zjawia się może rumień i osutka. Niekiedy stan zatrutego pozornie poprawia się, po upływie jednak krótkiego czasu występuje rozległe zapalenie płuc i oskrzeli, lub też zatruty ginie nagle z powodu obrzęku płuc. Dawka śmiertelna chloroformu, działającego przez przewód pokarmowy, wynosi od 5 do 50 g. Spostrzegano jednak wyzdrowienie po zażyciu 80 g chloroformu.

Używanie chloroformu jako narkotyku znane jest od dawna. Szczególnie jednak często nałóg ten, jak wskazuje statystyka, spotyka się w dobie obecnej. Początkowo narkomani używają chloroformu w małych ilościach, następnie wskutek przyzwyczajenia, w dawkach coraz większych. Lewin podaje, że pewien aptekarz, który uległ nałogowi chloroformu, zużył w ciągu krótkiego czasu 8 litrów tego narkotyku. Inny nałogowiec, zużywał dziennie około litra chloroformu. Przewlekłe używanie chloroformu doprowadza do licznych i ciężkich zaburzeń. Do objawów podostrego i przewlekłego zatrucia należą zaburzenia żołądkowo-jelitowe, jak wymioty i biegunki, które mogą zawierać domieszkę krwi. Następnie przy dłuższym używaniu chloroformu występuje znaczne wychudnięcie, obrzęk i bolesność wątroby, żółtaczka, upośledzenie czynności serca i obrzęki. Popęd płciowy zmniejsza się lub zupełnie zanika. Do tych objawów somatycznych przyłączają się zazwyczaj i zaburzenia psychiczne, w postaci podniecenia maniakalnego, urojenia prześladowczego itp. Czasami zjawiają się bóle newralgiczne poszczegól-

nych pni nerwowych, zapalenie nerwów obwodowych, a w następstwie zanik odpowiednich mięśni.

Nagle zaprzestanie używania chloroformu przez nałogowców doprowadza do objawów tzw. „głodu chloroformowego“, cechującego się niepokojem, wymiotami, znacznym osłabieniem serca, omdleniami.

Zabiegi lecznicze w groźnych przypadkach narkozy chloroformowej ograniczają się do stosowania sztucznego oddychania, środków nasercowych i pobudzających. Przy grożącej kwasicy należy zastosować wlewanie dożylnie cukru i rozczywnów alkalicznych. Nagłe naciągnięcie palcem mięśni odbytnicy i ucisk w kierunku kości ogonowej, ma działać dodatnio przy cuceniu zachloroformowanych wskutek podrażnienia spłotów nerwowych na dnie miednicy małej. Ważne jest odpowiednie przygotowanie do narkozy osobnika poddającego się zabiegowi operacyjnemu, zwrócenie uwagi na stan jego serca i naczyń krwionośnych.

Przy przedostaniu się chloroformu do żołądka należy stosować obfite przemywanie oliwą przy pomocy zgłębnika. Nadto wskazane są środki pobudzające jak: strychnina, kofeina i inne.

Przy sekcji zwłok osób zmarłych wskutek zatrucia chloroformem, o ile zwłoki są jeszcze dość świeże, daje się wyczuć znamienna woń tego połączenia.

Powłoki skórne jak i widoczne błony śluzowe mogą wykazywać żółtaczkowe zabarwienie, niekiedy również drobne wynaczynionka. Narządy wewnętrzne, o ile śmierć nastąpiła w czasie narkozy, wyraźniejszych zmian makroskopowych nie wykazują. Badania mikroskopowe mózgu i rdzenia w ostrym zatruciu chloroformem były dokonywane często przez różnych badaczy, przy czym stwierdzono w układzie nerwowym drobne ogniska krwotoczne i rozmięczynowe, zwyrodnienie komórek zwojowych i ich wakuolizację. Nerwy obwodowe, jak to już wyżej wspomniano, w ostrych

zatruciach wykazują napęcznienie osłonek myelinowych. Doniosłe badania były dokonane nad zmianami powstającymi pod wpływem zatrucia chloroformem, w aparacie nerwowym i bodźczym serca. Doświadczalnie na zwierzętach stwierdzono, że zwoje nerwowe serca przy dłuższej trwającej narkozie chloroformowej ulegają zmianom wstecznym, chromatolizie, obrzękowi i wakuolizacji. Podobne zmiany wykazano w aparacie nerwowym serca ludzkiego, u osobników zmarłych w czasie narkozy. Poza układem nerwowym przy zatruciach ostrych szczególnie wyraźnie zostają uszkodzone nadnercza. Badania *Hornowskiego* wykazały, że w zatruciach śmiertelnych chloroformem część rdzenna nadnerczy utraci zdolność wiązania soli chromowych. Zdaniem tego autora wskazywałoby to na wyczerpanie się nadnerczy w kierunku wydzielania adrenaliny. W części korowej nadnerczy znajdowano zmniejszenie się ilości ciał lipidowych, drobne krwotoki i przekrwienie.

Chloroform obok fosforu należy do trucizn najbardziej atakujących wątrobę. Zdaniem *Herxheimera*, każda narkoza chloroformowa, przebiegająca nawet pomyślnie, powoduje nieznaczne stłuszczenia wątroby. W zatruciach ostrych stwierdza się wyraźne nagromadzenie tłuszczów w komórkach wątrobowych, zanik glikogenu, czasami wakuolizację protoplazmy, niekiedy nawet chromatolizę jąder komórkowych. Czasami uszkodzenie wątroby chloroformem może doprowadzić do ostrego i podostrego jej zaniku.

Nerki przy sekcji mogą się okazać powiększone, szarozółtawo zabarwione z powodu stłuszczenia. Drobnowidowo prócz stłuszczenia dają się czasami wykazać w nerkach drobne ogniska martwicowe i zwyrodnienie nabłonków kanałików krętych.

Chloroform przechodzi łatwo przez łożysko na płód, w którego organizmie możemy stwierdzić również zmiany znaczne dla zatrucia tego rodzaju. Narkoza chloroformowa

u kobiet ciężarnych wskutek uszkodzenia łożyska i samego płodu, może doprowadzić do poronienia.

Przy zatruciu chloroformem per os stwierdza się na stole sekejnym przekrwienie i rozpulchnienie błon śluzowych przewodu pokarmowego, przede wszystkim żołądka i dwunastnicy. Błony śluzowe są w dotyku śliskie, pokryte obficie śluzem, a często wynaczynionkami krwi. Ogniska martwicowe błony śluzowej w przełyku, żołądku, dwunastnicy i górnym odcinku jelit nie należą do rzadkości. Tak głębokie i rozległe zmiany, jakie się niekiedy spostrzega, należy odnieść nie tylko do działania samego chloroformu, lecz i zawartych w nim zanieczyszczeń jak chloru, kwasu solnego i fosgeny. W zatruciach chloroformem przebiegających podostro, jak to już nadmieniono, w płucach znajdować się mogą ogniska zapalne i krwotoczne, na błonach zaś śluzowych oskrzeli daleko posunięte zmiany zapalne. Przy zachłyśnięciu się chloroformem błony śluzowe dróg oddechowych wykazują zwykle wyraźne zmiany, mogące dochodzić aż do martwicy.

Wykazanie chloroformu w częściach zwłok winno być podejmowane szybko, gdyż z powodu jego lotności może on łatwo z materiału badanego zniknąć. Wedle niektórych badaczy, chloroform opiera się dość długo procesom rozkładu zwłok. Dla wykazania chloroformu najbardziej nadają się żołądek, płuca, mózg, wątroba i krew. Dodanie alkoholu do materiału, który ma być poddany badaniu na zawartość chloroformu, jest przeciwwskazane.

Chloreton (trójchlorotrójmetylokarbinol) powstaje przez działanie chloroformu na aceton. Związek ten występuje w postaci bezbarwnych kryształów trudno rozpuszczalnych w wodzie, natomiast łatwo w alkoholu i glicerynie. Chloreton działa wybitnie narkotycznie i jest dwukrotnie bardziej trujący w porównaniu z wodanem chloralu (chloralum hydratum). Wywołuje on w dawkach usypiających znaczne obniżenie ciśnienia krwi, poraża łatwo ośrodek naczynio-ruchowy i oddechowy, przy czym wystąpić może wyraźne obniżenie ciepłoty ciała.

Chloreton w połączeniu z kofeiną może być stosowany z dodatnim wynikiem u dzieci przy wymiotach połączonych z acetonemją.

Trójchloroetylen (CH_2Cl_2) ma duże zastosowanie w przemyśle i technice, jako rozpuszczalnik tłuszczów. Jest to związek wybitnie trujący, działający na układ nerwowy, błony śluzowe i skórę. Na skórze wywołuje uczucie pieczenia i zapalenie, podobne zmiany powoduje przy zetknięciu z błonami śluzowymi. U zatrutych tym połączeniem występuje ból głowy, podniecenie, utrata przytomności, czasami drgawki. Szczególnie wyraźnie działa trójchloroetylen na nerw trójdzielny, wywołując jego porażenie i znieczulenie, i dlatego nawet został zastosowany w lecznictwie dla usmierzania bólu przy neuralgii tego nerwu pod nazwą „chlorylen“. U zwierząt doświadczalnych omawiane tu połączenie wywołuje zwiększenie się cukru i cholesteryny we krwi, przekrwienie narządów wewnętrznych, a w zatruciach podostrych i przewlekłych stłuszczenie wątroby i nerek. U ludzi spostrzegano na tle podobnego zatrucia prócz innych objawów zapalenie nerwu wzrokowego. Przewlekłe zatrucia, jakie się mogą dość często zdarzać u pracowników zajętych np. oczyszczaniem części maszyn z tłuszczów i smarów przy pomocy trójchloroetyleny, powodują porażenia poszczególnych grup mięśniowych, martwicę skóry, pojawienie się cukru w moczu, porażenie mowy i inne zaburzenia nerwowe.

Czterochloroetan ($\text{C}_2\text{H}_2\text{Cl}_4$), używany do odtłuszczania bawełny, przy fabrykacji sztucznego jedwabiu itp. należy również do tej grupy rozpuszczalników, które łatwo mogą wywoływać zatrucia. W czasie wojny światowej często związek ten był używany wraz z celulozą do impregnowania samolotów, przy czym zatrucia zdarzały się nierzadko. Przewlekłe zatrucia tego rodzaju spostrzegano u pracownic zajętych przy fabrykacji sztucznych perł. U zatrutych czterochloroetanem występuje łatwo żółtaczka, przy czym w moczu obok barwników żółciowych pojawia się cukier i białko. Objawy ze strony układu nerwowego są podobne do tych, jakie spotykamy w ogóle przy działaniu chlorowcopochodnych. W zatruciach przewlekłych występuje na plan pierwszy zapalenie nerwów obwodowych, leukocytoza obojętnochłonna, obrzęk wątroby, zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W przypadkach, które skończyły się zejściem śmiertelnym, znajdowano stłuszczenie narządów wewnętrznych, ogniska martwicowe w mięszu wątrobowym, obrzęk i przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego. W jednym przypadku znaleziono na stole sekcyjnym wrzód dwunastnicy i zbliznowacenie w okolicy odźwiernika żołądka.

Czterochlorek węgla (CCl_4) jest cieczą bezbarwną, znajdującą zastosowanie w technice dla rozpuszczania tłuszczów, żywic, para-

finy, kauczuku itp. Również jest on używany do gaśnic pożarowych, w obecności bowiem tego związku proces gorzenia ustaje. W ostatnich czasach, zwłaszcza w Ameryce, zastosowano czterochlorek węgla jako lek przeciw pasożytom przewodu pokarmowego.

Czterochlorek węgla przenika przez skórę, błony śluzowe i w postaci par łatwo wchłania się przez płuca. Jest to połączenie silnie trujące, wywołujące wymioty, żółtaczkę, powiększenie wątroby, urobilinurię i glikozurię. Na miesiąc sercowy czterochlorek węgla działa porażająco w dawkach pięciokrotnie mniejszych w porównaniu z chloroformem. Czerwone ciała krwi ulegają pod wpływem tej trucizny łatwo hemolizie. Przy wzięwaniu par czterochloru węgla występują przede wszystkim objawy nerwowe, na plan drugi usuwają się natomiast zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Przy gaszeniu pożarów w zamkniętych przestrzeniach gaśnicami zawierającymi CCl_4 powstać mogą łatwo zatrucia fosgenem, który pod wpływem działania wysokiej temperatury powstaje z czterochloru węgla, obok chloru i kwasu solnego. Przy leczeniu pasożytów przewodu pokarmowego za pomocą CCl_4 spostrzegano dość często objawy ciężkiego zatrucia, a nawet przypadki śmiertelne. Szczególnie łatwo mają podobne zatrucia występować przy stosowaniu tego środka u alkoholików i osobników wycieńczonych innymi schorzeniami.

Zmiany anatomiczno-patologiczne wywoływane działaniem czterochloru węgla są zbliżone do obrazu, jaki spotykamy w zatruciu chloroformem. Najwyraźniej zmiany te występują w wątrobie i nerkach pod postacią stłuszczenia. O ile zatrucie nastąpiło per os, błona śluzowa przewodu pokarmowego wykazuje zmiany takie jak w zatruciu chloroformem per os (patrz wyżej). W płucach i drogach oddechowych bez względu na to, jaką drogą zatrucie nastąpiło (w zatruciu z przewodu pokarmowego wskutek wydzielania się czterochloru węgla przez płuca), prócz ostrych zmian zapalnych błony śluzowej gardła, krtani, tchawicy i oskrzeli, powstają ogniska krwotoczne i zapalne w miąższu płuc. W nadnerczach stwierdzano krwotoki w części korowej i rdzennej, w mózgu i rdzeniu również drobne krwotoki, a w zatruciach podostrych i przewlekłych drobne ogniska rozmiękczeniowe i zmiany wsteczne w nerwie wzrokowym.

Chlorek etylowy ($\text{C}_2\text{H}_5\text{Cl}$) jest cieczą bezbarwną, ruchliwą, lotną. Używany bywa do miejscowego znieczulania przez zamrażanie. Skóra i błony śluzowe ochłodzone chlorkiem etylenu, mogą wykazywać w następstwie dłuższy czas zaczerwienienie i stany zapalne. Środek ten użyty do krótkotrwałej

ogólnej narkozy, jest na ogół nieszkodliwy. Dłużej trwające uśpienie wywołuje znaczne obniżenie krwi i z tego powodu nie znajduje zastosowania. Szczególnie wrażliwe na tego rodzaju narkozę są dzieci, u których chlorek etylowy nie powinien być stosowany.

Chlorek etylidenu (CH_3CHCl_2) i chlorek etylenu ($\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$) działają również narkotycznie, nie znajdują jednak zastosowania w tym kierunku. Zatrucia tymi związkami należą do rzadkości i przebiegają podobnie jak zatrucia innymi połączeniami tego rodzaju.

Bromoform (CHBr_3) jest cieczą bezbarwną, o woni zbliżonej do chloroformu, smaku słodkawym. Rozpuszcza się trudno w wodzie, łatwo w alkoholu i eterze. W lecznictwie ma niekiedy zastosowanie dla uśmierzania kaszlu w ciężkich postaciach kokluszu. Z powodu znacznej toksyczności obecnie jest prawie niestosowany. Dawka trująca bromoformu dla osobnika dorosłego waha się od 5 do 10 g. Niekiedy spostrzegano jakby kumulatywne działanie tego środka. Lewin podaje, że w jednym przypadku, w którym u dziecka stosowano trzy razy dziennie po 2 krople bromoformu, po dwóch tygodniach wystąpiły groźne objawy zatrucia. Lżejsze przypadki zatrucia bromoformem mogą się ograniczać tylko do zaburzeń żołądkowo-jelitowych i zmian na skórze, jakie się spostrzega w ogóle przy zatruciu bromem. Zatrucia śmiertelne przebiegają wśród objawów senności, zniesienia odruchów i porażenia oddechu i serca. Pary bromoformu drażnią bardzo silnie błony śluzowe. Przy sekcji zwłok osób zatrutych tym związkiem zwraca uwagę woń bromoformu, przekrwienie narządów wewnętrznych, krew płynna, a w zatruciach podostrych stłuszczenie narządów.

Bromoform ma utrzymywać się dość długo w zwłokach. Wedle Pohla, jeszcze w 22 miesięcy po śmierci można wykryć w częściach zwłok niezmienny bromoform.

Bromek etylowy (C_2H_5Br) może być użyty podobnie jak i chlorek etylowy do wywołania krótkotrwałej narkozy, wywołuje jednak łatwiej groźne stany aniżeli ten ostatni. Pary bromku etylowego drażnią wybitnie błony śluzowe i doprowadzają je do ostrego i przewlekłego zapalenia.

Bromek etylenu (CH_2Br-CH_2Br) jest bardziej trujący od bromku etylowego i w zatruciach podostrych wywołuje dość łatwo, jak to stwierdzono na zwierzętach, stłuszczenie narządów wewnętrznych. Mimo własności narkotycznych nie znajduje zastosowania praktycznego w lecznictwie, a pomyłkowe użycie tego połączenia zamiast bromku etylowego było już kilkakrotnie przyczyną groźnych zatruc.

Bromek metylowy (CH_3Br) w temperaturze pokojowej jest gazem o miłej eterycznej woni. Używany bywa do metylenowania różnych produktów głównie pochodnych pyrazolu i aniliny ((antypiryna, antyfebryna itp.). Znajduje również zastosowanie w przemyśle jako niepalny rozpuszczalnik tłuszczów, nadto służy do wypełniania gaśnic pożarowych. Bromek metylowy wywołuje łatwo bóle głowy, uczucie znużenia, gorączkę, podwójne widzenie, drżenie, obrzęk płuc. Od chwili zatrucia do wystąpienia pierwszych objawów upływa najczęściej kilka godzin do kilku dni. Często w zatruciu bromkiem metylowym zdarzają się krwotoki w siatkówce, rozszerzenie źrenic z równoczesnym brakiem oddziaływania ich na światło, podniecenie, napady niepokoju i zaburzenia psychiczne z objawami spotykanymi na tle zaburzeń organicznych mózgu. Opierając się na przebiegu klinicznym zatrucia bromkiem metylowym, niektórzy badacze przypuszczają, że w ustroju ze związku tego powstaje alkohol metylowy, który powoduje właśnie zatrucie (proces metatoksyczny). Okres powrotu do zdrowia po zatruciu omawianym tu związkiem trwa zwykle bardzo długo. Rekonwalescenci przez szereg miesięcy, a nawet lat doznają jeszcze zaburzeń w sferze ner-

wowej i psychicznej, cierpią na nerwobóle, wykazują wzmożone odruchy, skarżą się na utratę pamięci, podniecenie, osłabienie mięśniowe.

Zatrucia bromkiem metylowym zdarzają się przypadkowo w fabrykach, w których jest on używany, może on również być przyczyną nieszczęśliwych wypadków przy użyciu gaśnic pożarowych.

Na stole sekcyjnym w zatruciu bromkiem metylowym nie stwierdza się zmian charakterystycznych. W układzie nerwowym ośrodkowym u zwierząt doświadczalnych znajdowano wybroczyny krwawe i zmiany wsteczne.

Badanie chemiczne moczu i części zwłok może wykazać obecność bromu.

Jodoform (CHJ₃) otrzymuje się przez działanie jodu i ługu potasowego wzgl. węglanu potasowego na alkohol etylowy. Również można to połączenie uzyskać drogą elektrolityczną. Jodoform tworzy blaszki sześciokątne o barwie cytrynowo-żółtej, posiadające swoistą, wyraźną woń. Jest on środkiem antyseptycznym i jako taki, zwłaszcza dawniej, był na szeroką skalę stosowany. Obecnie wyparty jest z obiegu przez inne mniej trujące połączenia. Z powierzchni ran i błon śluzowych jodoform wchłania się bardzo łatwo, może również wnikać do ustroju przez nieuszkodzoną skórę drogą gruczołów łojowych. Z ustroju, w którym ulega rozszczepieniu, wydziela się przez nerki, gruczoły ślinowe i skórne. Wszystkie objawy, spostrzegane w zatruciu jodoformem, odnieść należy przede wszystkim do działania jodu. Dawka trująca nie daje się ściśle określić ze względu na szeroką skalę wrażliwości na tę truciznę. Spostrzegano zatrucia po przyjęciu 0,5 g jodoformu wewnątrznie. U pewnych osób już nieznaczne ilości jodoformu, zastosowane na powierzchni ran, czy też błon śluzowych, powodują zatrucie. Jodoform może wywoływać zmiany na skórze tak w miejscu zastosowania, jak i w miej-

scach odleglejszych, nie stykających się bezpośrednio z tym środkiem. Zmiany te mogą być różnego nasilenia: od zaczerwienienia do zmian martwicowych, połączonych z zapaleniem dróg i gruczołów chłonnych. Objawy ogólne są znamienne bólami głowy, osłabieniem, sennością, wymiotami, krwotokami z nosa. W moczu zjawia się krew i białko. W innych przypadkach zatrucia jodoformem spostrzega się podniecenie, niepokój, objawy dusznicy oskrzelowej, przyspieszoną czynność serca, przy czym tętno jest drobne i miękkie. W ciężkich zatruciach prócz podniecenia wystąpić może zaburzenie świadomości; zatruci robią wrażenie odurzonych alkoholem, ciepłota ciała może być u nich podniesiona nawet do 40° C. Śmierć następuje zwykle wśród drgawek klonicznych lub tępcowych i objawów obrzęku płuc. W następstwie zatruc jodoformem powstawać mogą krwotoki siatkówki, porażenie mięśni gałek ocznych, zapalenie nerek, ogólne wycieńczenie i objawy nerwowe. Zatrucia przewlekłe zbliżone są w przebiegu swym do zatruc przewlekłych jodem.

Leczenie zatrutych polega na dokładnym usunięciu jodoformu z powierzchni ran, błon śluzowych i jam ciała, na dożylnym wlewaniu izotonicznych rozczyńw soli kuchennej. Stany podniecenia można uspokajać bardzo ostrożnie środkami narkotycznymi. Objawy niedomogi serca wymagają stosowania środków nasercowych. Wskazane są środki moczopędne.

Jodoform wywołuje nacieczenie tłuszczowe w mięśniu sercowym, w wątrobie i nerkach. Opony mózgowe i mózg są zwykle bardzo wyraźnie przekrwione i obrzękłe. Przy zatruciu jodoformem z przewodu pokarmowego, błona śluzowa żołądka i jelit dotknięta jest ostrymi zmianami zapalnymi. Zmiany zapalne również wyraźnie występują w nerkach. Przy sekcji zwłok zatrutych jodoformem uderza znamieną woń tego połączenia.

Do badań chemicznych najbardziej nadaje się mocz, z części zwłok — przewód pokarmowy wraz z treścią, mózg i krew.

Jodek metylu (CH_3J), używany w technice, wywołuje na skórze zaczerwienienie, przy dłuższym działaniu powstają pęcherzy. Po wchłonięciu się działa narkotycznie i szkodliwie, przez odszczepienie w ustroju jodu. Do objawów zatrucia należą: podniecenie psychiczne, zaburzenie wzroku (podwójne widzenie) i inne objawy przypominające zatrucie jodoformem.

W moczu pojawia się jod. Podobnie, choć mniej wyraźnie, działa jodek etylowy ($\text{C}_2\text{H}_5\text{J}$). Czterojodoetylen ($\text{CJ}_2=\text{CJ}_2$) tworzy kryształki żółtawe bez woni, jest używany zamiast jodoformu i jest mniej od niego trujący.

Dwumetyl i dwuetylen rtęci, ciała lotne są niezmiernie trujące. Zatrucia tymi związkami spostrzegano w pracowniach chemicznych. Cechą charakterystyczną tych zatruc jest uszkodzenie układu nerwowego, objawiające się bólami głowy, bolesnością nerwów obwodowych, podnieceniami psychicznymi i drgawkami.

Czteroetylenek ołowiu $\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$ jest cieczą oleistą, łatwo palną, w połączeniu z dwubrometylem ($\text{CH}_2\text{Br}-\text{CH}_2\text{Br}$) używa się jako domieszkę do benzyny, celem równomiernego jej spalania się w motorach.

Związek powyższy jest nierozpuszczalny w wodzie, łatwo w lipidach. Przenika skórę, dostaje się do ustroju również w postaci par. Ostatnio spostrzegano zatrucia wskutek wewnętrznego używania zamiast alkoholu. Objawy ostre zatrucia czteroetylenkiem ołowiu są burzliwe. Zjawiają się nudności, podniesienie ciepłoty ciała, spadek ciśnienia krwi, bezsenność, podniecenia psychiczne, często omamy wzrokowe i słuchowe i drżenie kończyn. W przypadkach zatruc podostrych przebieg objawów nerwowych jest łagodniejszy, niekiedy spostrzegano obfite wypadanie włosów.

Tlenek etylenu o miłej eterycznej woni i niskim punkcie wrzenia (13°C) jest używany do dezynfekcji i niszczenia

drobnych gryzoni. Łatwo rozpuszcza się w wodzie i przenika do ustroju. Jest 10-krotnie słabiej trujący w porównaniu z kwasem pruskim. W handlu znany jest jako „T-gaz“ i sprzedawany w butlach stalowych z domieszką CO_2 . Dla człowieka również silnie trujący wywołuje nudności i wymioty, bóle głowy, w większych dawkach objawy narkotyczne. (Przy dezynfekcji należy używać maski przeciwgazowej).

A L K O H O L E

Przez podstawienie w węglowodorach w miejsce wodoru, jednej lub więcej grup wodorotlenowych (OH) powstają alkohole ($\text{C}_n\text{H}_{2n+2}\text{O}$). Grupa wodorotlenowa czyli hydroksylowa nadaje węglowodoram nowe własności chemiczne i fizykalne. Z własności tych w działaniu farmakodynamicznym do najważniejszych należą: 1) łatwa rozpuszczalność alkoholi w tłuszczach i lipoidach, 2) zdolność obniżania napięcia powierzchniowego wody i roztworów wodnych, 3) zdolność łatwego wchodzenia alkoholi w odczyny chemiczne.

Jeżeli do jednej cząsteczki węglowodoru wprowadzimy więcej grup wodorotlenowych, wówczas otrzymamy alkohol dwuatomowy, trójatomowy, czteroatomowy itd. Zależnie zaś od tego, czy węgiel, przy którym znajduje się grupa OH, związany jest z jednym, dwoma lub trzema dalszymi atomami węgla, rozróżniamy alkohole pierwszorzędowe, drugo- i trzeciorzędowe.

W miarę zwiększania się ilości grup OH, toksyczność zmniejsza się. Tak np. alkohol metylowy (CH_3OH) i alkohol etylowy ($\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$) są bardziej trujące aniżeli glikol, alkohol dwuatomowy ($\text{C}_2\text{H}_4(\text{OH})_2$) lub gliceryna, alkohol trójatomowy ($\text{C}_3\text{H}_5(\text{OH})_3$). Podobnie jak węglowodory i ich pochodne, alkohole działają przede wszystkim narkotycznie, a działanie to wzmacnia się w miarę wzrostu ciężaru cząsteczkowego,

jednak tylko do pewnej granicy. (Prawo Richardsona).
Celem wywołania kilkugodzinnej narkozy u królika należy
zastosować na kg wagi ciała tego zwierzęcia:

alkoholu metylowego . . .	około 6 g
„ n- etylowego . . .	„ 5 „
„ n- propylowego . . .	„ 2,5 „
„ n- butylowego . . .	„ 1,7 „
„ n- amyłowego . . .	„ 1,4 „

Progresja w działaniu toksycznym alkoholi kończy się na
alkoholu oktylowym ($C_8H_{17}OH$), z tych samych powodów
fizykalno-chemicznych, co i w węglowodorach na oktanie.
Alkohole pierwszorzędowe są mniej trujące w porównaniu
z alkoholami drugo- i trzeciorzędowymi.

Alkohol metylowy (CH_3OH), zwany również spirytusem
drzewnym, jest produktem suchej destylacji drzewa. Ostatnio
otrzymano ten produkt również syntetycznie. Wspomniany
alkohol ma duże zastosowanie przy fabrykacji barwników
anilinowych, służy również do wyrobu formaliny, do
skażania alkoholu etylowego, do sporządzania lakierów,
politury itd. Dawka śmiertelna alkoholu metylowego waha się
w granicach od 30 do 100 g. W niektórych jednak przypadkach,
u osobników wrażliwych już kilka gramów może spowodować
ciężkie objawy zatrucia. Pary alkoholu metylowego, jakie
mogą się wytwarzać przy jego produkcji i przy użyciu w
zamkniętych przestrzeniach (politury, lakiery itp.) również
mogą być powodem zatrucia. Najczęściej jednak przypadki
zatrucia alkoholem metylowym zdarzają się wskutek
fałszowania nim napojów wysokokowych, lub użycia zamiast
napojów alkoholowych spirytusu skażonego, wody kołofonii
itp. Masowe zatrucia tego rodzaju są w piśmiennictwie
znane, miały się też często zdarzać w Ameryce w okresie
prohibicji.



Zatrucie ostre po przyjęciu alkoholu metylowego per os występuje zwykle po upływie pewnego czasu, po kilku lub kilkunastu godzinach, niekiedy dopiero po 3—4 dniach. Objawy mogą się zjawiać nagle. Zatruty traci przytomność, występuje sinica, utrudniony oddech, zapaś. Częściej spotykamy się z innym obrazem zatrucia, wówczas zatruty skarży się na bóle brzucha i głowy, dusznicę, zaburzenia wzrokowe. Źrenice są rozszerzone, nie oddziałują na światło, występują wymioty, często też bóle w łydkach. O ile zatrucie jest śmiertelne, zejście następuje wśród drgawek klonicznych i tonicznych. Niekiedy dają się zauważyć zaburzenia psychiczne i niepamięć wsteczna.

Szczególnie szkodliwy wpływ wywiera alkohol metylowy na nerw wzrokowy i siatkówkę i zwykle już pierwsze objawy zatrucia wskazują na zaatakowanie narządu wzrokowego. O ile zatrucie nie kończy się śmiertelnie, najczęściej pozostaje znaczne osłabienie wzroku lub zupełna ślepotą, przy czym wziernikowanie wykazuje zanik nerwu wzrokowego. Badania na zwierzętach wykazały, że alkohol metylowy wywołuje zmiany wsteczne w warstwie siatkowej wewnętrznej i w warstwie ziarnistej siatkówki. Zdaniem Schanza, alkohol metylowy uczuła pierwoszcz komórek siatkówki na działanie światła w ten sposób, że pod wpływem światła komórki te ulegają zwyrodnieniu. Stopień uszkodzenia narządu wzrokowego może się dość różnie wyrażać; niekiedy po pozornym polepszeniu się widzenia, nastąpić może nawet zupełna ślepotą. Czasami może ulec uszkodzeniu również nerw słuchowy.

Alkohol metylowy ulega w ustroju bardzo powolnemu utlenieniu, przechodząc w kwas mrówkowy, który jednak nie odgrywa ważniejszej roli w kompleksie zjawisk zatrucia alkoholem metylowym. Działanie toksyczne należy odnieść do alkoholu jako takiego, względnie jego grupy metylowej. We krwi zatrutych omawianym tu alkoholem znajdowano

zwiększoną ilość mocznika, cukru, lipidów i zmniejszenie rezerw alkalicznych.

Rozpoznanie zatrucia alkoholem metylowym może nieraz być bardzo trudne, gdyż w objawach swych może się ono zbliżać do zatruc niektórymi alkaloidami (atropina hyocyamina itd.) lub jadem kiełbasianym. W rozpoznaniu może być pomocne badanie moczu na zawartość kwasu mrowkowego.

Leczenie zatrutych polega na podawaniu środków moczopędnych, nasercowych i stosowaniu upustów krwi. Niejednokrotnie z pomyślnym wynikiem można stosować nakłucia lędźwiowe, celem zmniejszenia ucisku śródczaszkowego.

Zmiany anatomo - patologiczne w przypadkach zatruc ostrych mogą przedstawiać się dość różnie, nie są jednak dla tego zatrucia charakterystyczne. Wedle niektórych autorów, plamy pośmiertne mogą być czerwono - sino zabarwione, a całe powłoki skórne wykazywać zabarwienie różowe, jak w zatruciu tlenkiem węgla. Błona śluzowa przewodu pokarmowego, począwszy od jamy ustnej, jest zwykle zaczerwieniona, przy czym na jej wyniosłościach może znajdować się szarawe zabarwienie, w następstwie powierzchownej martwicy, co szczególnie wyraźnie zaznacza się w żołądku i dwunastnicy. Narządy jamy brzusznej jak nerki, śledziona, trzustka i nadnercza, w zatruciach ostrych wykazują tylko przekrwienie, w przypadkach podostrych nerki mogą być dotknięte zmianami zwyrodnieniowymi i procesem zapalnym. Wątroba, w zatruciach ostrych i podostrych, jest powiększona i mniej lub więcej wyraźnie stłuszczone. W płucach nierzadko znajdują się ogniska zapalne nieżytowe; również często zmiany nieżytowe występują na błonie śluzowej oskrzeli, tchawicy i krtani. W układzie nerwowym ośrodkowym zwykle stwierdza się przekrwienie opon mózgowych, mózgu i rdzenia. W moście Varola i jądrach podstawowych mózgu znajdowano drobne wylewy krwawe. W węzłach nerwowych układu autonomicznego, mają występować zmiany

wsteczne, doprowadzające do wakuolizacji komórek, pęcznienia jąder komórkowych i ich zaniku.

Dla wykazania alkoholu metylowego najbardziej nadaje się mocz, mózg i przewód pokarmowy wraz z jego treścią. U osób pozostałych przy życiu — mocz i wymiociny. W moczu poszukuje się produktu utlenienia alkoholu metylowego, tj. kwasu mrówkowego. Kwas mrówkowy znajduje się w moczu ludzi zdrowych tylko w nieznacznych ilościach (w ciągu doby wydziela się z moczem wedle Hammarstena od 4 do 100 mg tego kwasu), w zatruciu wyżej wspomnianym dochodzi do kilkuset i więcej mg.

Alkohol etylowy (Etanol, $C_2H_5.OH$) otrzymuje się głównie przez fermentację cukrów przy pomocy drożdży (*sacharomyces cerevisiae*), przy czym, jako wynik ostateczny fermentacji, powstaje alkohol etylowy i dwutlenek węgla. Alkohol znany od najdawniejszych czasów i używany pod postacią najróżnorodniejszych trunków, był i jest często powodem ostrych i przewlekłych zatruc. Alkohol, dzięki swej własności rozpuszczania się w lipoidach, przenika łatwo do komórek zwierzęcych i roślinnych i działa na ich pierwoszcz uszkadzająco. Przy odpowiedniej koncentracji alkoholu wszystkie białka rodzime stracają się, jest on przeto trucizną protoplazmatyczną w ścisłym tego słowa znaczeniu. Uszkadzające działanie alkoholu polega również na jego zdolności łączenia się z wodą w każdym stosunku, przy czym zawartość wody w komórkach może ulec wyraźnej zmianie. Komórki młode, rozwijające się, z powodu większej zawartości wody, ulegają też bardzo łatwo uszkadzającemu działaniu alkoholu. Alkohol etylowy 60% do 70% jest, z powodu wyżej wspomnianych własności, silnie i szybko działającym środkiem antyseptycznym. Jako środek narkotyczny działa podobnie jak i inne narkotyki szeregu alifatycznego, nie jest jednak do narkozy używany, gdyż ilości, które powodują głęboki sen,

mogą łatwo porazić ośrodek oddechowy. Wprowadzanie dożylnie alkoholu, celem wywołania ogólnej narkozy, nie znalazło szerszego zastosowania.

Alkohol wchłania się łatwo przez błony śluzowe, powierzchnię ran i przez nieuszkodzoną skórę, a jego pary dostają się do ustroju drogą płuc. W ustroju utlenia się prawie całkowicie, przy czym powstaje woda i bezwodnik kwasu węglowego. Tylko nieznaczny procent wprowadzonego alkoholu wydziela się z ustroju niezmienny, drogą nerek i płuc (od 2 do 10%).

Działanie alkoholu na organizm jest różnorodne, zasadniczo jednak ujemne. Kwestia, czy alkohol, wobec łatwego utleniania się w ustroju, może być wskazany jako środek odżywczy, na podstawie badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych, już dawno upadła. Alkohol, aczkolwiek jest źródłem ciepła i energii, działa jednak, zwłaszcza przy dłuższym użyciu, tak szkodliwie, że absolutnie nie może być brany pod uwagę jako produkt spożywczy. Jako środek leczniczy, niewątpliwie alkohol może mieć pewne znaczenie i w tym kierunku dość często znajduje zastosowanie, jak np. w leczeniu niektórych stanów zakaźnych itd.

Alkohol działa szczególnie wyraźnie na tkankę nerwową. W dawkach umiarkowanych wywołuje podniecenie, wesoły nastrój i z tego też głównie powodu jest używany na tak szeroką skalę. Podniecenie i wzmożenie samopoczucia, występujące pod wpływem alkoholu, jest następstwem zahamowania ośrodków nerwowych najbardziej zróżniczkowanych. Mózg i rdzeń uważać należy przede wszystkim za siedlisko odruchów, od stosunkowo najmniej skomplikowanych, jak np. odruch kolanowy, aż do najbardziej zawiłych, jakimi są procesy psychiczne. (A. J. Clark). Alkohol posiada własność porażania najpierw odruchów najbardziej skomplikowanych, następnie dopiero obejmuje swym działaniem hierarchię od-

ruchów coraz to niższych (np. możność chodzenia, stania), a w końcu, w odpowiedniej ilości, powoduje zupełne porażenie, wyrażające się narkozą alkoholową.

Jednorazowa dawka trująca względnie śmiertelna alkoholu etylowego zależna jest od własności indywidualnych ustroju, przyzwyczajenia i rodzaju napoju. Niektóre zwierzęta, jak np. psy i konie, są szczególnie wrażliwe na alkohol. Człowiek dorosły, nieprzyzwyczajony, może zginąć po wypiciu 300 do 500 cm³ 80—90% alkoholu lub napoju, który w rozcieńczeniu tę ilość alkoholu zawiera. Małe, kilkumiesięczne dzieci mogą ulec zatruciu śmiertelnemu po 30 do 50 cm³ alkoholu. Alkohol wchłania się bardzo szybko z przewodu pokarmowego, przy czym $\frac{1}{4}$ część resorbuje się z żołądka, pozostałe zaś $\frac{3}{4}$ z dwunastnicy i górnego odcinka jelit, wskutek czego do okrężnicy nie dochodzi. Po wypiciu alkoholu na czczo, już niespełna pięć minut później ślady jego można stwierdzić we krwi, po 30 minutach zawartość alkoholu we krwi w tych warunkach dochodzi do maksimum i następnie dość szybko zmniejsza się (cyt. wedle A. J. Clarka). Narządy wewnętrzne, nie wykluczając nerek, nie posiadają zdolności zagęszczenia alkoholu, przeto zagęszczenie, znalezione w moczu, odpowiada zagęszczeniu we krwi. Przy zawartości 0,1% alkoholu we krwi można już zauważyć pierwsze, choć niezbyt nasilone, skutki jego działania, przy zawartości 0,15% objawy są już wyraźniejsze, przy 0,22% działanie alkoholu jest wybitne. Ponad 0,22% alkohol wywołuje już porażenie i narkozę, a 0,5% doprowadza łatwo do zatrucia śmiertelnego. Zaznaczyć należy, że drobne ślady alkoholu etylowego znajdują się zawsze w ustroju, jako wyraz przemiany materii węglowodanowej. Na czczo znajduje się u człowieka 0,0031% alkoholu, po spożyciu pokarmów do 0,0052%.

Objawy ostrego zatrucia alkoholem mogą mieć przebieg różny, zależnie od własności indywidualnych danego oso-

bnika. Do objawów ostrego zatrucia należą: podniecenie psychiczne, nastrój wesoły, łatwość wyładowania impulsów, dotąd hamowanych samokrytyką, skłonność do ekscesów. Liczne badania nad wpływem alkoholu na czynności psychiczne stwierdziły, że alkohol czynności te obniża. Tak np. wykazano, że napój zawierający w rozcieńczeniu 30 g alkoholu absolutnego, zwiększa dwukrotnie ilość błędów u piszących na maszynie. Wzmoczone samopoczucie i równoczesne zmniejszenie sprawności staje się częstokroć powodem różnych katastrof kolejowych, automobilowych, lotniczych itd. U osobników bardziej popędliwych i zwyrodniałych, psychicznie niezrównoważonych, upojenie alkoholowe doprowadza też, z łatwo zrozumiałych powodów, do wykroczeń i przestępstw. Przy dawkach większych alkoholu występować mogą objawy depresji, zaburzenia w percepcji i asocjacji, niepewny chód, mowa bełkotliwa, w końcu zupełna utrata przytomności.

Zatrucia ostre, śmiertelne, po użyciu większej ilości alkoholu bardziej skoncentrowanego (wódka, rum, whisky), może zjawić się nagle, już w kilku do kilkunastu minut po przyjęciu napoju, wskutek porażenia ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. W zatruciach ostrych, śmiertelnych, nieco dłużej trwających, daje się zauważyć obok utraty przytomności, zwiotczenie wszystkich mięśni, bladość i sinica powłok skórnych, niemiarowość akcji serca, oddechu, rozszerzenie źrenic, szczykościsk i drgawki.

Szczególną formą ostrego opilstwa jest tzw. „upojenie patologiczne“, polegające na tym, że już małe dawki alkoholu wywołują głębokie zaburzenia psychiczne. Tego rodzaju upojenie zdarzać się może u alkoholików nałogowych, epileptyków, u zwyrodniałych, osób osłabionych fizycznie i wyczerpanych silnymi wzruszeniami i przeżyciami. W upojeniu tym zjawiają się nagle omamy o treści bardzo przykrej, napady lęku i gniewu, przy równoczesnym braku zdolności orientowania się w sytuacji. Dotknięci upojeniem patolo-

gicznym skłonni są wobec tego do czynów gwałtownych, jak zabójstwa, uszkodzenia ciała, uszkodzenia cudzej własności itp. Po przejściu zamroczenia następuje zwykle głęboki sen, z którego upojeni budzą się i nie pamiętają zajść, jakie miały miejsce w czasie upojenia (niepamięć wsteczna).

Stałe używanie alkoholu doprowadza do przyzwyczajania się ustroju do tego narkotyku. Organizm nałogowców łatwiej spala alkohol w porównaniu z ustrojem nieprzyzwyczajonym, chociaż z czasem, wskutek osłabienia spowodowanego nałogiem, pojawia się znaczna nietolerancja na alkohol. Przeważna większość alkoholików jest obciążona nałogiem pijackim swych przodków, lub zwyrodnieniem psychicznym i chorobami psychicznymi.

Zaburzenia somatyczne w przewlekłym zatruciu alkoholem mogą się klinicznie objawiać różnie. Alkoholicy cierpią najczęściej na schorzenie przewodu pokarmowego i układu krążenia. Do dość wczesnych objawów przewlekłego alkoholizmu należą biegunki i wymioty (vomitus matutinus), drżenie palców i języka, ustępujące po ponownym przyjęciu alkoholu. Miażdżyca naczyń i zmiany zwyrodnieniowe w mięśniu sercowym na tle zatrucia alkoholem wywołują wszystkie zwykle z tymi cierpieniami związane objawy kliniczne. Wskutek niedomogi układu naczyniowego i zaburzeń w przemianie materii, występuje niekiedy czyrakowatość, trądzik (acne rosacea), wylewy krwawe w skórze, guzowatość nosa (rhinaphyma), łamliwość paznokci. We krwi, pod wpływem działania alkoholu, zwiększa się znacznie zawartość substancji tłuszczowych i cholesteryny. Ciężar gatunkowy krwi zmniejsza się, stężenie drobinowe i lepkość wzrastają, przewodnictwo elektryczne obniża się, chyżość opadania krwinek zwiększa się. Przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego i niemoc płciowa nie należą do rzadkich objawów alkoholizmu. U kobiet na tym tle wystąpić może bezpłodność.

Narządem szczególnie wrażliwym na działanie alkoholu jest wątroba. W etiologii marskości wątroby alkohol należy do czynników wymienianych na pierwszym miejscu, jakkolwiek zaznaczyć należy, że marskość wątroby często nie pojawia się, mimo innych wyraźnych objawów alkoholizmu przewlekłego.

Szereg badaczy jest tego zdania, że alkohol działa nie bezpośrednio na miąższ wątroby, lecz uszkadza błonę śluzową żołądka i w ten sposób stwarza dogodne warunki do przenikania z przewodu pokarmowego pewnych związków toksycznych, wytwarzających się w czasie procesu trawienia i działających szkodliwie na wątrobę.

Nałogowi pijacy są łatwo pobudliwi, leniwi, zaniedbują swe obowiązki. Z czasem występuje wyraźny zanik woli, poczucia etycznego i estetycznego. Pamięć słabnie, krąg zainteresowań coraz to bardziej zacieśnia się, ograniczając się wreszcie tylko do samego nałogu. Wszystkie powyższe cechy psychiczne alkoholika doprowadzają łatwo do konfliktów z otoczeniem i przepisami prawnymi.

Psychozy alkoholowe, które zaliczyć należy do psychoz intoksykacyjnych, są częstym następstwem przewlekłego alkoholizmu. Ostry obłęd omamowy pijaków (*paranoia acuta alcoholica halucinatoria*) cechuje się omamami, najczęściej słuchowymi, doprowadzającymi do urojeń, przy zachowanej orientacji i istnieniu stanów lękowych. Pijacy, dotknięci tym cierpieniem, wskutek stanów lękowych są skłonni do samobójstwa i szukania opieki u władz przed urojonymi prześladowcami. Z ostrych psychoz alkoholowych, często zdarza się ostre majaczenie z drżeniem (*delirium tremens*), które wystąpić może u alkoholików nagle, pod wpływem silnych wzruszeń psychicznych, urazów głowy, chorób zakaźnych, nagłego zaprzestania lub nadmiernego użycia alkoholu. Drżenie języka i rąk, omamy słuchowe, wzrokowe i czuciowe występują w tym schorzeniu na plan pierwszy. Niekiedy

zaburzenia te przebiegają z podniesioną ciepłotą ciała i białkomoczem, co pogarsza prognozę, zresztą zwykle pomyślną. Bredzenie z drżeniem po pewnym czasie znika, a tylko wyjątkowo przejść może w stałą formę schorzenia psychicznego, jak np. otępienie umysłowe.

Psychozą Korsakowa występuje najczęściej u chorych, którzy przeżyli ostre majaczenie z drżeniem. Zasadniczym objawem tej choroby są zaburzenia pamięci, przy czym luki pamięciowe zostają wypełnione konfabulacjami. Pod względem somatycznym, daje się zauważyć u cierpiących na psychozę Korsakowa zapalenie nerwów (polyneuritis), połączone z bólami neuralgicznymi, porażeniami obwodowymi, przykurczeniem członków i czasami zanikiem mięśni. Po upływie kilku do kilkunastu miesięcy może nastąpić wyzdrowienie.

Padaczka alkoholowa (epilepsia alcohol.) występuje szczególnie łatwo u alkoholików obciążonych dziedzicznie w kierunku tego cierpienia. Napady zjawiają się już to po użyciu alkoholu, już to w przerwach między jego używaniem. Napoje alkoholowe, zawierające olejki eteryczne (absynt), mają bardzo łatwo usposabiać do padaczki alkoholowej.

Porażenia alkoholowe (Polyneuritis alcoholica, pseudoparalysis alcohol.), na tle procesów zapalnych nerwów obwodowych, rozpoczynają się uczuciem osłabienia, bólu w kończynach i ich drżeniem, poczem następuje porażenie wiotkie, przeważnie kończyn dolnych, z zanikiem mięśni i wyraźnym odczynem zwyrodnieniowym. Bezład ruchowy, napady bólów rwących, kłujących itp. w kończynach dolnych, dają obraz zbliżony do objawów władu rdzenia. Na tle przewlekłego zatrucia alkoholem, u jednostek skłonnych do tego, mogą się rozwijać psychozy o cechach maniakalno-depresyjnych, psychozy rozszczepieniowe, obłąd przewlekły, pieniaczy

itd. Tak zwany obłąd z zazdrości (Eifersuchtswahn), w którym alkoholik podejrzewa o zdradę kobietę, współżyjącą z nim, doprowadza nieraz do zabójstwa, przy czym najczęściej ofiarą zazdrości pada nie rywal, lecz kobieta.

Wymienić należy tu jeszcze opilstwo okresowe (dipso-mania), które występuje w pewnych odstępach czasu, przy czym między napadami pijaństwa, dotknięci tym zбочeniem nie używają alkoholu, mają nawet do niego wstręt. Okres pijaństwa w tym zбочeniu trwać może do dwóch tygodni, poczem zwykle następuje amnezja tego okresu. Przyczyny opilstwa okresowego należy doszukiwać się w obciążeniu dziedzicznym, psychopatii i epilepsji.

W ostrym zatruciu, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego, o ile zwłoki są jeszcze świeże, uderza, przy otwarciu jam ciała, woń alkoholu, wydobywająca się przede wszystkim z jamy czaszkowej i żołądka. Powłoki skórne mogą być sinawo zabarwione, spojówki nastrzykane, źrenice zwężone. Opony mózgowe jak i mózg zwracają na się uwagę wybitnym przekrwieniem i obrzękiem. Mózg jest zwykle wyraźnie ciastowaty, posiada rozszerzone komory, wypełnione obficie płynem mózgowordzeniowym. Mikroskopowo można stwierdzić w mózgu rozpad osłonek włókien nerwowych. W pracach doświadczalnych, w ostrym zatruciu znajdowano u zwierząt krwotoki w węzłach nerwowych układu mimowolnego.

Płuca są zwykle przekrwione i wykazują obrzęk, co stwierdza się prawie stale tak u ludzi jak i u zwierząt doświadczalnych. W mięśniu sereowym, niewykazującym zazwyczaj zmian makroskopowych, dają się stwierdzić mikroskopowo drobne krwotoki leżące między poszczególnymi wiązkami mięśni.

O ile alkohol był spożyty w większych zagęszczeniach, błona śluzowa żołądka i jelit jest zaczerwieniona, obrzękła, pokryta śluzem, miejscami zmarszczona, zabarwiona szaro-

białawo, z powodu powierzchownej martwicy. W rzadkich przypadkach może dojść nawet do oddzielenia się śluzówki i powstania różnej wielkości ubytków. Zmiany w przewodzie pokarmowym występują najwyraźniej w żołądku i dwunastnicy. Wątroba, jak i inne narządy wewnętrzne, jest, przy zatruciu ostrym alkoholem, przekrwiona.

W zatruciu przewlekłym niemal wszystkie narządy są anatomicznie zmienione. Najważniejsze zmiany stwierdza się w układzie nerwowym, naczyniowym i przewodzie pokarmowym. Opony mózgowe, dotknięte dawniejszymi i świeżymi zmianami zapalnymi, mogą dać wreszcie obraz krwotocznego zapalenia opon twardych (pachymeningitis haemorrhagica interna), które powodują klinicznie, objawy podniecenia psycho-ruchowego, bóle głowy, stany padaczkowe i komatyczne. W niektórych przypadkach cierpienie to przebiega bez wyraźniejszych objawów za życia i stwierdzone zostaje dopiero na sekcji.

Opony mózgowe u alkoholików są zazwyczaj zgrubiałe i wykazują mniej lub więcej wyrażony rozrost włókien tkanki łącznej. Znaczne zgrubienie granulacji Pacchioniego, jakie znajduje się u alkoholików, odnoszą niektórzy do zaburzeń w krążeniu krwi. Histopatologia mózgu alkoholików, opracowana przez wielu badaczy, wskazuje na to, że procesy toczące się w układzie nerwowym ośrodkowym, w przewlekłym zatruciu alkoholowym, są raczej natury zwyrodnieniowej aniżeli zapalnej. Nie są to zmiany charakterystyczne dla alkoholizmu, gdyż spotykają się i w innych przewlekłych toksykozach. Również zmiany cytoarchitektoniczne w mózgu nie posiadają w alkoholizmie przewlekłym cech charakterystycznych wyłącznie dla tego zatrucia.

Krwotoki w mózgu i rdzeniu, jakie się mogą zdarzać, są następstwem zmian w naczyniach, i na tym tle przyjsć może między innymi do górnego, ostrego, krwotocznego zapalenia

mózgu (polioencephalitis haemorrhagica superior anterior), w którym proces zapalnokrwotoczny umiejscawia się w istocie szarej na dnie trzeciej komory, obejmując niekiedy również okolicę czwartej komory i rdzeń.

Niekiedy cierpienie, powyżej wspomniane, może się rozwinąć na tle innych zatruc, np. ołowiem.

W rdzeniu kręgowym, na tle alkoholizmu mogą powstawać zmiany o podobnym obrazie anatomo-patologicznym, jak i w mózgu. Schorzenie korzonków tylnych rdzenia, przebiegające wśród objawów władu rdzenia, schorzenia sznurów bocznych i porażenia typu *L a n d r y*, są na tle alkoholizmu znane, jak i zmiany w rogach przednich rdzenia.

Nerwy obwodowe, ulegając zmianie pod wpływem alkoholu, makroskopowo mogą przedstawiać się jako szare, niepodatne sznurowate twory, często miejscami galaretowato zgrubiałe. Wskutek zajęcia przez procesy patologiczne nerwów obwodowych powstają odpowiednie zmiany w mięśniach, alkohol może jednak i bezpośrednio uszkadzać mięśnie szkieletowe (polymyositis alcoholica).

Uszkodzenie narządu wzrokowego, które jest tak znamienne w ostrym i przewlekłym zatruciu alkoholem metylowym, występuje w zatruciu alkoholem etylowym w słabszym natężeniu i tylko w przypadkach zatruc przewlekłych. Zmiany w narządzie wzrokowym polegają na zwyrodnieniu komórek zwojowych siatkówki i procesach 'zwyrodnieniowych w nerwie wzrokowym, występujących z powodu zmian w naczyniach odżywiających ten nerw. Polepszenie i wyleczenie zaburzeń wzrokowych przy leczeniu ogólnym alkoholizmu jest możliwe. Do zupełnego ociemnienia mogą doprowadzać krwotoki mózgowe, usadowione w odpowiednich częściach mózgu. Narząd słuchowy może ulec również schorzeniu w alkoholizmie, co wyraża się przede wszystkim przytępieniem słuchu i uczuciem szumu w uszach. Doświadczalnie u zwierząt znajdowano zmiany wsteczne w aparacie Cortiego.

U pijaków, używających w dużej ilości piwa, przychodzi bardzo łatwo do roztrzeni i przerostu mięśnia sercowego. Z przerostem serca spotykamy się u alkoholików również z powodu schorzenia nerek. Serce jest zwykle u pijaków znacznie tłuszczem obłożone, a mięsień sercowy może niekiedy wykazywać zwyrodnienie tłuszczowe. Niektórzy autorzy nagłą śmierć alkoholików w tych przypadkach, w których mięsień sercowy nie wykazuje zbyt daleko posuniętych zmian, tłumaczą zwyrodnieniem aparatu nerwowego serca.

Tak często miażdżyca naczyń krwionośnych u alkoholików obejmuje przede wszystkim tętnicę główną, płucną i zjawia się często i na zastawkach serca. Drobne naczynia, przez zmiany w ich ściankach, doprowadzają łatwo do krwotoków, o czym wspomniano już przy omawianiu zmian w mózgu i rdzeniu.

Błona śluzowa przewodu pokarmowego ulega w alkoholizmie przewlekłym nieżytom, wskutek stałego jej drażnienia napojami alkoholowymi, często zawierającymi znaczne stężenia alkoholu. Forma nieżytów przewlekłych błon śluzowych może być przerostowa lub zanikowa. Przez stałe drażnienie błony śluzowej jamy ustnej napojami alkoholowymi, dojść może do tzw. łuszczycy (leukoplakia oris) tj. pojawienia się białoszarych zmętnień i zgrubień. Obłożony język pijaków wykazuje silnie rozrośnięte brodawki, a przewlekłe zapalenie śluzówki gardła jest u nich również następstwem ciągłego drażnienia gardła alkoholem, do czego dołącza się zazwyczaj i drażnienie tytoniem. Prócz schorzenia gardła istnieje jeszcze zwykle zapalenie przewlekłe krtani. Uporczywe nieżyty tchawicy i oskrzeli mogą być podłożem do rozwinięcia się rozedmy płuc.

Przełyk może wykazywać również zmiany nieżytowe, najczęściej w formie przerostowej, doprowadzające do powstania białoszarawo ograniczonych zmętnień i przerostu na-

blonka (leukoplakia oesophagi). Przewlekły nieżyt żołądka, często również przerostowy, może powodować polipowate bujania i przerost warstwy mięsnej (gastritis chron. poliposa). W późniejszych stadiach spotykamy się najczęściej z nieżytem zanikowym, przy czym błona śluzowa jest cienka, szaro-żółtawo zabarwiona. W jelitach procesy kataralne doprowadzać mogą do zaniku błony śluzowej, a czasami do układania się pigmentu, który nadaje błonie śluzowej zabarwienie ciemnobrunatne.

Wątroba u alkoholików wykazuje zazwyczaj stłuszczenie, jest powiększona, o zatartym rysunku na przekroju. W miarę zjawiania się tłuszczu ma zanikać zdolność tworzenia się glikogenu, a zmniejszenie się czynności wątroby w tym kierunku, zdaniem niektórych badaczy, może być powodem nagłej śmierci alkoholików. Marskość wątroby o postaci zanikowej, jak to już wyżej nadmieniano, ma być następstwem zmian toczących się na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, chociaż niektóre ostatnie badania skłaniają się do przyjęcia, że alkohol uszkadza bezpośrednio komórki wątrobowe.

Trzustka ulegać może w alkoholizmie zmianom wstecznym, zwyrodnieniu tłuszczowemu, przerostowi tkanki łącznej. W pewnych przypadkach szczególnie wyraźnemu nacieczeniu tłuszczowemu mają ulegać wysepki Langerhansa, co jest powodem powstawania cukrzyey.

Na tle miażdżycy alkoholowej, nerki ulegać mogą przerostowi tkanki łącznej, doprowadzającej do ich marskości. Alkohol, jak i inne trucizny, uszkadza również bezpośrednio miąższ nerek, a zwłaszcza nabłonki kanalików, i w ten sposób może doprowadzić do zmian przewlekłych (nephrodistrophia), kończących się nawet śmiertelnie. Zmiany anatomo-patologiczne w śledzionie są stosunkowo nieznaczne. W badaniach doświadczalnych znajdowano w śledzionie

u zwierząt krwotoki i zmiany w układzie siateczkowo-śródbłonkowym.

Gruczoły płciowe są bardzo wrażliwe na wpływ alkoholu, co jak wspomniano, może powodować niemoc płciową u mężczyzn i niepłodność u kobiet. Jądra, w przewlekłym zatruciu alkoholem, ulegają zanikowi i przerostowi tkanki łącznej. Wskutek upośledzonej spermiogenezy powstaje brak plemników (aspermia), a przez bujanie tkanki łącznej kanaliki nasienne mogą zostać zamknięte (Spermatoangiitis obliterans). Podkreślić należy, że zanik jąder i zmiany w jądrach mają się rozwijać równocześnie ze zmianami w wątrobie.

Jajniki, podobnie jak i jądra, ulegają zanikowi i bujaniu elementów łącznotkankowych.

Z gruczołów dokrewnego wydzielania najwyraźniejsze zmiany wykazuje tarczyca, w której wykazać można łuszczenie się nabłonków foliкулów, zmniejszenie i rozrzedzenie substancji koloidowej i zmniejszenie się zawartości jodu. Zmiany w tarczycy mają stać w łączności ze zmianami wywoływanymi przez alkohol w wątrobie. Zapatrywania powyższe, zdaje się, są zupełnie słuszne wobec nowszych badań wykazujących ścisłą współzależność tarczycy z wątrobą.

Leczenie ostrego zatrucia alkoholem polega na opróżnieniu i przemyciu żołądka, podawaniu środków pobudzających czynność serca i ośrodka oddychowego.

Podskórnice stosuje się kofeinę, kamforę, lobelinę, cardiazol, ewentualnie adrenalinę. Wewnątrz zaleca się mocną czarną kawę również z kroplami liquor amon. anisat. Gorące kąpiele z zimnymi zlewaniem, szczytkowanie skóry, upusty krwi mogą mieć również zastosowanie. Leczenie przewlekłego zatrucia przeprowadza się najpewniej w zamkniętych zakładach.

Alkohol etylowy można wykazać w moczu, w mózgu, w przewodzie pokarmowym i jego treści, w krwi i wątrobie. Inne narządy mniej się nadają do badania.

Niezmiernie ważne znaczenie może mieć ilościowe określenie alkoholu we krwi za życia. Przy pomocy tego badania daje się dość ściśle określić stopień opianienia, co ułatwia znacznie obiektywną ocenę przypadków odurzenia alkoholowego przed forum sądowym. Dlatego też słusznie we wszystkich nieszczęśliwych wypadkach automobilowych itp. w państwach skandynawskich pobiera się krew kierowców, do badania na alkohol. Również dla kliniki tego rodzaju badania mogą mieć doniosłe znaczenie, gdyż w przypadkach niejasnych pozwalają na właściwe rozpoznanie zatrucia alkoholem, jak mogą przyczynić się też do trafnego rozpoznania w stanach patologicznych (krwotoki mózgowe, kwasica, mocznica itd.), nasuwających podejrzenie tegoż zatrucia. Obecnie posiadamy kilka metod pozwalających określić ilościowo alkohol we krwi (met. Nicloux, Nicolai'a, Kinoki i innych). Wszystkie metody, służące do tego celu, wymagają opanowania techniki badań i krytycznej ich oceny, gdyż we krwi mogą się znajdować związki (aceton, kwas acetoctowy, kwas betaoksymasłowy, aldehydy), które dają łatwo odczyny podobne jak alkohol.

Spirytus skażony otrzymuje się przez dodanie do alkoholu etylowego zasad pirydynowych, alkoholu metylowego i acetonu. Przy pomocy destylacji można zasady pirydynowe dość łatwo oddzielić od alkoholu.

Zatrucia spirytusem skażonym są dość często przypadkowe, jak też z powodu użycia go zamiast innych napojów wysokowych. Objawy zatrucia zależne są głównie od obecności alkoholu metylowego, toteż najczęstsze są zaburzenia ze strony wzroku. Zasady pirydynowe, ze swej strony, działają ujemnie na narząd krążenia i układ nerwowy, a sumując się w działaniu z alkoholem etylowym i metylowym łatwo mogą doprowadzić do zatrucia śmiertelnego. Obraz sekcyjny w zatruciu spirytusem skażonym nie daje szczegółów charaktery-

stycznych. Bardzo wyraźne przekrwienie żyłne mózgu spostrzegaliśmy w kilku przypadkach.

Awertyna ($\text{CBr}_3\text{CH}_2\text{OH}$) jest alkoholem trójbromoetylowym, który stosuje się per rectum, celem wywołania narkozy. Najczęściej środek ten ma zastosowanie do tzw. „uśpienia podstawowego“, poczem dalszą narkozę podtrzymuje się innym jakimś narkotykiem, np. eterem. Dawka awertyny wynosi przeciętnie 0,1 g na kg wagi ciała i wprowadzana bywa w roztworze 2 do 3% za pomocą lewatywy. U osób otyłych i wycieńczonych stosować należy dawki mniejsze: 0,06 do 0,08 na kg.

Działanie narkotyczne awertyny odnieść należy tak do zawartości w niej grupy alifatycznej jak też i bromu. Szkodliwy jej wpływ zaznacza się szczególnie łatwo na ośrodek oddechowy. Przypadki śmiertelne przy stosowaniu narkozy awertynowej są znane. *Sz u b e r t* zestawił z piśmiennictwa 72 przypadki śmiertelne. Wedle niektórych autorów awertyna ma działać szkodliwie na nerki. Miejscowo, na błonę śluzową odbytnicy i esicy połączenie, wyżej wspomniane, może działać drażniąco i wywoływać krwotoczne zapalenia i owrzodzenia, a to dzięki łatwemu odczepianiu się z awertyny kwasu dwubromowego. Awertyna wydziela się z ustroju głównie drogą nerek, w ciągu kilkunastu minut, do 24 godzin po jej zastosowaniu. W przypadkach śmiertelnych znajdowano brom przede wszystkim w nerkach, płucach i śledzionie, w znacznie mniejszej ilości — w mózgu.

Celem szybszego obudzenia pacjenta z narkozy awertynowej, lub przerwania narkozy grożącej niebezpieczeństwem, stosuje się środki pobudzające i nasercowe. *M a r t i n* i *K o t z o g l u* radzą w tym celu stosować kokainę (!), *B e c k* i *L e n d e* dożylnie wlewanie glukozy, przy równoczesnym wprowadzeniu insuliny.

Alkohol propylowy ($\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2(\text{OH})$) działa podobnie jak alkohol etylowy, jednak w znacznie mniejszych dawkach, jest bowiem dwa razy bardziej trujący. Psy ulegają zatruciu śmiertelnemu przy zastosowaniu wewnętrznym około 3 g alkoholu propylowego na kg wagi zwierzęcia. U padłych zwierząt znajdowano ostre zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit i krwotoki w nerkach. Alkohol izopropylowy wywołuje u zwierząt senność, zaburzenia w czynności serca i oddychania, wreszcie porażenie ważnych ośrodków życiowych.

Alkohol izopropylowy ulega w ustroju częściowemu utlenieniu na aceton. Stosowany zewnętrznie w kosmetyce nie wpływa ujemnie na ustrój.

Alkohol amylový ($\text{C}_5\text{H}_{12}\text{O}$), główny składnik tzw. niedogonu czyli fuzli, wdychany w postaci par, wywołuje ociążalność, bóle głowy i podrażnienie dróg oddechowych. W ustroju ulega bardzo powolnemu utlenieniu. Wedle autoobserwacji Lewina, 0,5 g alkoholu amyłowego wywołuje już bóle głowy i napady kaszlu, trwające około ośmiu godzin. Zdaniem tego badacza, działanie alkoholu amyłowego, zmieszanego z alkoholem etylowym, potęguje się, gdyż ten ostatni ułatwia wchłanianie się do krwiobiegu. Zatrucia zawodowe, z powodu przebywania w atmosferze par alkoholu amyłowego, zdarzają się w gorzelniach, przy fabrykacji prochu i sztucznego jedwabiu. Brak łaknienia, wymioty, biegunki, bezsenność, drżenie kończyn są zwykle następstwem przewlekłego zatrucia alkoholem amyłowym.

Ze względu na szkodliwe działanie alkoholu amyłowego, spirytus przeznaczony do sporządzenia trunków alkoholowych musi być uwolniony z fuzli. (Fuzle zawierają alkohol amyłowy nieczynny i lewoskrętny, alkohol propylowy, furfuryl, acetal i niektóre estry).

Izopral. ($\text{CCl}_2\text{CHOH} \cdot \text{CH}_3$) jest alkoholem trójchloroizopropylowym, który w dawce 0,5 do 1 g wywołuje u osobnika dorosłego głęboki

sen. Już w tych dawkach może wpływać szkodliwie na serce. U zwierząt wywołuje śmierć przez porażenie ośrodką oddechowego. W przypadku, cytowanym przez Lewina, umyślowo chory zmarł po zastosowaniu 1 g izopralu. Przy sekcji znaleziono obrzęk i przekrwienie mózgu.

Dwumetyloetylokarbinol (Amylenum hydratum $C_5H_{12}O$) jest alkoholem amylowym trzeciorzędowym. Rozpuszcza się w wodzie, alkoholu i eterze. Używany bywa niekiedy jako środek nasenny. Przed wywołaniem snu często powoduje podniecenie. Drażni wybitnie błony śluzowe. Większe dawki doprowadzają do głębokiej narkozy, trwającej niekiedy kilka dni, przy czym oddech jest powierzchowny, a tętno powolne, nitkowate. U jednego z samobójców, który zażył 27 g amylenum hydratum, po 48 godzinach nastąpiło obudzenie się ze snu, a po sześciu dniach powrót do zdrowia. W innym przypadku 28 g tego narkotyku, zastosowanego per rectum, doprowadziło do śmierci przy podniesionej ciepłocie ciała. Amylenhydrat wydziela się z ustroju w pewnej ilości przez płuca i może spowodować wskutek tego zapalenie płuc, oskrzeli i tchawicy. Głównie jednak wydziela się on drogą nerek, związany z kwasem glikuronowym.

Przez połączenie mocznika z dwumetyloetylokarbinolem powstaje tzw. „Aponal“, stosowany w dawce od 1 do 2 g jako lek nasenny.

Alkohol butylowy (C_4H_9OH) jest bardziej trujący od alkoholu amylowego. Znane są cztery odmiany alkoholu butylowego. Do pochodnych trzeciorzędowego alkoholu butylowego należą acetonochloroform czyli chloreton.

Alkohol allylowy (C_3H_5OH) jest związkiem nienasyconym, przedstawia się jako ciecz ruchliwa o wyraźnej woni gorzycy. Drażni silnie błony śluzowe, powoduje rozszerzenie naczyń, uszkodzenie nerek i porażenie serca. Narkotycznie nie działa, jest kilkadziesiąt razy bardziej trujący w porównaniu z alkoholem etylowym. Już 0,5 cm³ alkoholu allylowego, w ciągu kilku godzin zabija psa średniej wagi.

Alkohole dwuwodorotlenowe (Glikole) są to ciecze gęste, bezbarwne, smaku słodkiego.

Glykol ($\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{OH}$) w dawce ponad 100 g doprowadza do odurzenia, utraty przytomności. W moczu pojawia się białko i krew, w końcu w przypadkach ciężkich bezmocz. Leczenie polega na upustach krwi, wlewaniu dożylnym cukru gronowego, naświetlaniu promieniami Roentgena okolicy nerek, względnie na dekapsulacji nerek.

Diglykol (dwuetyloglykol) uszkadza nerki i wywołuje bezmocz. Podobne działanie toksyczne posiada dioxan.

Athylenchlorhydryna ($\text{CH}_2\text{OH}-\text{CH}_2\text{Cl}$) służy jako rozpuszczalnik dla żywic, wosku, celulozy i barwników. Pary tego związku mogą powodować porażenie ośrodka oddechowego.

Z alkoholi trójatomowych zasługuje na uwagę przede wszystkim **gliceryna ($\text{C}_3\text{H}_5(\text{OH})_3$)**, ciecz oleista, o słodkim smaku, w przyrodzie występująca w postaci estrów czyli glicerydów, tworzących tłuszcze. Gliceryna na skórze i błonie śluzowej pozbawionej nabłonka wywołuje uczucie pieczenia z powodu odciągania wody z tkanek. Z błon śluzowych wchłania się dość łatwo, przy czym w ustroju ulega procesom utleniania, a tylko nieznaczna jej część wydziela się niezmieniona przez nerki. Gliceryna, przyjęta wewnętrznie w ilości 100 do 200 cm^3 , może wywołać biegunki, wymioty, bóle głowy, a nawet sinicę i zapaść.

Częste przyjmowanie gliceryny per os doprowadza łatwo do nieżyttów żołądka i jelit. Stosowanie jej w postaci klizm może wywołać podrażnienie błony śluzowej odbytnicy, okrężnicy, a niekiedy i jelit. Kundel podaje, że 50 do 60 g gliceryny może wywołać podniecenie i bezsenność. są to jednak przypadki nader rzadkie i nasuwają przypuszczenie zanieczyszczenia gliceryny domieszkami, które ze swej strony mogą powodować tego rodzaju objawy (np. perfumy).

Wprowadzanie gliceryny do wnętrza ciężarnej macicy spowoduje poronienie, przy czym nierzadko może nastąpić zatrucie matki, objawiające się dreszczami, podniesieniem ciepłoty ciała do 40° C i powyżej, wymiotami, sinicą, odurzeniem, białkomoczem i krwiomoczem. U zwierząt gliceryna wprowadzona podskórnie wywołuje zawsze hemoglobinemię, i uszkodzenie nerek w postaci łuszczenia się nabłonka w ciałkach Malpighiego i tworzenia się nacieku drobnokomórkowego w okolicy wspomnianych ciałek.

Podostre zatrucie gliceryną powodować może u zwierząt nacieczenie tłuszczowe wątroby, a zatrucie przewlekłe rozrost tkanki łącznej w tym narządzie.

Jako zanieczyszczenia w glicerynie znajdować się mogą: arsen, akroleina, kwas mrówkowy, związki amonowe, estry kwasów tłuszczowych i inne.

Alkohole cztero-, pięcio- i sześćoatomowe nie są trujące.

ETERY, ESTRY, ALDEHYDY I KETONY

Etery, które są homologami alkoholów, powstają przez odjęcie cząsteczki wody od dwóch cząsteczek alkoholu i są w takim stosunku do alkoholów, jak w związkach nieorganicznych tlenki metali do odpowiednich wodorotlenków. Etery pod względem farmakodynamicznym są bardziej czynne aniżeli alkohole, jakościowo działają jednak na ustrój zupełnie podobnie. Etery, jako związki łatwo lotne, szybko ulegają wchłonięciu i łatwo wywołują narkozę.

Estry otrzymujemy przez podstawienie w kwasach atomu wodorowego rodnikami alkoholowymi. Wielozasadowe kwasy mogą tworzyć estry obojętne i kwaśne. Estry pod wpływem kwasów i zasad rozpadają się na części składowe. Estry rzędu tłuszczowego są to ciała przeważnie lotne, o dość miłym za-

pachu, działające narkotycznie i przed narkozą łatwo wywołujące podniecenie. Jako środki usypiające nie znajdują one zastosowania. Toksyczność estrów wzrasta w miarę zwiększania się ich ciężaru cząsteczkowego i zawartości węgla. Estry kwasu azotowego, z powodu zawartości grupy nitrozowej (NO), posiadają zdolność rozszerzania światła naczyń tętniczych obwodowych i naczyń mózgowych.

Aldehydy powstają przez utlenienie alkoholi pierwszorzędowych i są środkami redukującymi. Utleniają się one bardzo łatwo już nawet przy dłuższym działaniu powietrza i przechodzą w odpowiednie kwasy. Aldehydy o mniejszej liczbie atomów węgla, są cieczami o bardzo niskiej temperaturze wrzenia (np. aldehyd mrówkowy) — o większej liczbie atomów węgla mogą być już w zwykłej temperaturze ciałami stałymi. Aldehydy posiadają zdolność łatwego polimeryzowania, to znaczy, że ich drobiny zamieniają się na drobiny o kilkakrotnie większym ciężarze drobinowym, tak np. powstaje paraldehyd i metaldehyd.

Aldehydy posiadają w pewnej mierze własności narkotyczne, przeważa w nich jednak działanie żrące, a to dzięki zawartości bardzo aktywnej grupy $\text{C} \begin{array}{l} \diagup \text{H} \\ \diagdown \text{O} \end{array}$ (grupa aldehydowa), posiadającej zdolności denaturowania i ścinania białka.

Ketony tworzą się przez utlenianie alkoholi drugorzędowych i posiadają grupę karbonylową ($=\text{CO}$), związaną z dwoma rodnikami alkilowymi. Podobnie jak aldehydy, ketony mogą się utleniać lub redukować, lecz reakcja ta odbywa się trudniej w porównaniu z aldehydami. Ketony nie polimeryzują się; o mniejszej liczbie atomów węgla są cieczami o aromatycznej woni, o dłuższych zaś łańcuchach węgla są ciałami stałymi. Działanie narkotyczne ketonów jest słabsze w porównaniu z alkoholami, powodują one łatwo

podrażnienie układu nerwowego i działają ujemnie na ośrodek oddechowy i naczynio-ruchowy.

Eter etylowy ($C_2H_5)_2O$) jest cieczą bezbarwną o swoistym zapachu, bardzo lotną i łatwopalną. Wrze przy $34,5^{\circ} C$. Pary eteru, zmieszane z powietrzem, tworzą mieszaninę wybuchającą ze znaczną siłą. Szerokie zastosowanie eteru przy wywołaniu ogólnej narkozy pozwoliło na podstawie licznych spostrzeżeń stwierdzić, że jest on o wiele mniej niebezpieczny aniżeli chloroform. Jak wynika ze statystyki, przeciętnie na 24 000 narkoz eterowych zdarza się nie więcej jak jeden przypadek śmiertelny.

Pod wpływem światła i powietrza mogą powstawać w eterze pewne związki (dwutlenek etylowy i nadtlenuk etylowy), które powodują silniejsze drażnienie tkanek i błon śluzowych, dlatego też eter, przeznaczony do narkozy, musi być przechowywany w szczelnie zamkniętych naczyniach z ciemnego szkła. Dla wywołania narkozy zagęszczenie eteru pod maską musi wynosić około 6% (objętościowo), nasycenie zaś krwi eterem 0,14 % (porównaj chloroform). Pary eteru zasadniczo mniej drażnią błony śluzowe aniżeli pary chloroformu, wobec tego jednak, że dla wywołania narkozy potrzebne jest czterokrotnie większe zagęszczenie tych par w porównaniu z chloroformem, w praktyce eter jest słusznie uważany za bardziej drażniący. Wskutek swej znacznej lotności eter parując obniża wybitnie temperaturę otoczenia, co ze swej strony przyczynia się do drażnienia i uszkodzenia błon śluzowych. Eter nie wpływa tak ujemnie na mięsień sercowy jak chloroform, również nie uszkadza w tym stopniu ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. W narkozie eterowej nie spostrzega się zwykle znaczniejszego obniżenia ciśnienia krwi. Niekiedy eter może być stosowany przy narkozie rektalnej.

Objawy ostrego zatrucia, jakie się mogą zjawić wśród narkozy eterowej, przedstawiają się jako objawy duszenia się. Występuje sinica, powierzchowny oddech, rozszerzenie źrenic, obniżenie ciepłoty ciała itp. Zejście śmiertelne następuje wskutek porażenia ośrodka oddechowego. Odratowani, jak zresztą i ci, którzy przeszli narkozę bez groźnych objawów, mogą ulec następnie zapaleniu płuc, z powodu wyżej wspomnianego drażnienia błony śluzowej dróg oddechowych parami eteru.

Śmierć nagłą na początku narkozy, zanim jeszcze nastąpiło uśpienie (znacznie rzadszą przy użyciu eteru, aniżeli chloroformu) należy tłumaczyć wstrząsem psychicznym, i szczególną wrażliwością ustroju.

W następstwie narkozy eterowej powstawać mogą nieżyty dróg oddechowych, podniecenia psychiczne, żółtaczka, białkomocz, pojawienie się cukru i acetonu w moczu. Dzieci są bardzo wrażliwe na działanie eteru i dość często spostrzegano u nich po narkozie eterowej żółtaczkę, przebiegającą zresztą bez groźniejszych następstw.

Eter, przyjęty per os w dawce około 1 g, wywołuje uczucie pieczenia i wydzielania się śluzu. Większe dawki doprowadzają do silnych bólów w jamie brzusznej, rozszerzenia naczyń skóry i objawów podobnych jak przy opilstwie alkoholem. Około 50 g eteru może wywołać sen, a nawet porażenie. Nałogowcy mogą przyjmować do 200 g eteru bez poważniejszych następstw. Stałe używanie eteru jako narkotyku, bez względu na to czy on jest wzięwany, czy też zażywany wewnątrznie, doprowadza z czasem do objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych, zupełnie podobnych jak w przewlekłym alkoholizmie. U eteromanów nie-rzadkie są też inne nałogi (alkohol, kokaina, weronal itp.). Często kończą oni samobójstwem.

Eter przechodzi łatwo przez łożysko na płód. Podskórne wprowadzenie eteru może spowodować porażenie odnośnego nerwu, obrzęk i ropienie.

Wedle badań Amiota, etery wyższe, jak eter etylopropylowy i metyloizopropylowy, działają równie narkotycznie jak eter etylowy, nie posiadają natomiast ubocznych własności szkodliwych.

W ostrych zatruciach eterem przy sekcji zwłok wydobywa się wyraźna woń tego narkotyku. Krew i plamy pośmiertne mogą być ciemno zabarwione, co niektórzy odnoszą do obecności methemoglobiny. Opony mózgowo-rdzeniowe mogą być wyraźnie przekrwione i pokryte wynaczynionkami. Mózg i rdzeń są zwykle obrzękłe; przy czym w jądrach podstawowych i rdzeniu przedłużonym znajdowano niekiedy drobne wylewy krwawe. U zwierząt po narkozie eterowej, trwającej 60 minut, znajdowano nagromadzenie się ciał lipidowych w komórkach zwojowych i śródbłonku naczyń. Często powtarzana narkoza eterowa doprowadza u zwierząt do stłuszczenia mięśnia sercowego. Przy narkozie eterowej, stosowanej dożylnie, znajdowano zatory, sięgające w jednym przypadku aż do serca (Aschoff). Płuca w tego rodzaju ostrych zatruciach są zazwyczaj silnie przekrwione, podobnie jak błony śluzowe oskrzeli, tchawicy, gardła i jamy ustnej. Przy zastosowaniu narkozy eterowej per rectum znajdowano zmiany nieżytowe błony śluzowej odbytnicy i okrężnicy. W narządach gruczołowych jamy brzusznej, pod wpływem ostrego zatrucia występuje przekrwienie.

Eter metylowy ($\text{CH}_3\text{-O-CH}_3$) jest bardziej trujący od eteru etylowego, wywołuje silne przekrwienie mózgu, pod względem narkotycznym jednak działa znacznie słabiej od etylowego.

Octan etylowy ($\text{CH}_3\text{COOC}_2\text{H}_5$), znany też pod nazwą eteru octowego, jest cieczą o przyjemnej, orzeźwiającej woni i ma

duże zastosowanie w technice dla rozpuszczania celulozy. Działa podobnie narkotycznie jak eter etylowy, jednak znacznie słabiej i poraża łatwo ważne ośrodki życiowe. Zatrucia powyższym związkiem są bardzo rzadkie i zdarzać się mogą w tych fabrykach i pracowniach, gdzie jest on używany. Przypadki śmiertelnego zatrucia octanem etylowym nie są znane.

Octan amyłowy ($\text{CH}_3\text{CO.OC}_5\text{H}_{11}$) jest cieczą bezbarwną, o woni owoców. Używany bywa do aromatyzowania cukierków, w technice zaś jako rozpuszczalnik i do wytwarzania tzw. lakieru saponowego. Pary octanu amyłowego mogą wywoływać zatrucia w fabrykach i pracowniach, używających tego połączenia w większych ilościach. Zatrucie parami tego związku wywołuje podrażnienie spojówek, dróg oddechowych, napady kaszlu, drżenie kończyn. U niektórych osobników objawy ograniczają się tylko do zapalenia błony śluzowej gardła i krtani.

Azotyn amyłowy ($\text{C}_5\text{H}_{11}\text{ONO}$), ester izoamyłowy kwasu azotowego, jest cieczą przezroczystą, aromatycznej woni, bardzo trudno rozpuszczalną w wodzie, łatwo zaś w alkoholu i eterze. Pary azotynu amyłowego łatwo chłoną się przez płuca. Niemal natychmiast po wchłonięciu, powodują one rozszerzenie naczyń obwodowych żylnych i tętniczych i obniżają ciśnienie krwi. Rozszerzenie naczyń polega na działaniu azotynu amyłowego na ośrodek naczynio-ruchowy i bezpośrednio na ścianki naczyń. Wyosobnione mięśnie gładkie zwierząt niższych pod wpływem azotynu amyłowego ulegają zwiótczeniu.

Czynność serca, pod wpływem działania omawianego tu połączenia, znacznie się wzmacnia. Krew, zwłaszcza *in vitro*, ulega hemolizie, a barwik krwi zmienia się w methemoglobinę. W dawkach trujących (10 do 20 g), oprócz objawów wyżej wspomnianych, wywołuje azotyn amyłowy obniżenie

ciepłoty ciała, zawroty głowy, omdlenie, napady lęku, wymioty i drgawki. Nieraz jednak groźne objawy zatrucia mijają dość szybko, dzięki bardzo łatwemu wydzieleniu się tej trucizny z ustroju. W przypadku Vialarda śmierć nastąpiła w 13 dni po zastosowaniu większych dawek leczniczych azotynu amyłowego, przy czym na sekcji znaleziono ogniska martwicowe w wątrobie i krwotoczne zapalenie nerek.

Przy sekcji zwierząt zatrutych azotynem amyłowym znajdowano ciemnoczekoladowe zabarwienie krwi, wysięki w jamach opłucnych i jamie brzusznej, i znaczne przekrwienie i powiększenie wątroby.

Azotyn etylowy (C_2H_5ONO) otrzymuje się przez działanie kwasu azotowego na alkohol etylowy. Pary tego związku wywołują bóle głowy, sinicę, wzmoczoną akcję serca, w dawkach zaś trujących methemoglobinemię i drgawki.

Produkt destylacji azotynu etylowego, tzw. Spirytus Aetheris nitrosi, używany w lecznictwie w dawce kilkudziesięciu gramów, może już u dorosłych osób wywołać wymioty, kolkę, podniecenie, zaburzenia świadomości. Lewin cytuje przypadek, w którym spirytus aeth. nitr., zażywany przez trzy tygodnie, wywołał zaburzenia psychiczne z tendencją do samobójstwa.

Nitrogliceryna ($C_3H_5(ONO_2)_3$), ester glicerynowy kwasu azotowego, powstaje przez działanie mieszaniny kwasów azotowego i siarkowego na glicerynę. Jest to ciecz bezbarwna, oleista, krzepnąca poniżej $+8^{\circ}C$. Wybucha bardzo łatwo i zmieszana z ziemią okrzemkową daje dynamit. W wodzie nie rozpuszcza się, łatwo natomiast w alkoholu. W lecznictwie ma zastosowanie jako lek, obniżający ciśnienie krwi i działający rozszerzająco na naczynia.

W ilości kilkunastu kropel wywołuje już uczucie pieczenia w gardle i przełyku, zawroty głowy, podniecenie, światłowstręt, czasami nudności, wymioty i biegunki. Twarz i spo-

jówki są zaczerwienione, skóra pokrywa się potem. Jednorażowa dawka śmiertelna nitrogliceryny wynosi od 10 do 15 g, przy czym zatruci giną wśród drgawek, nagłego spadku ciśnienia krwi i objawów porażenia ważnych ośrodków życiowych. Niekiedy do objawów zatrucia przyłączają się drobne krwotoki, występujące na skórze. Zatrucia przewlekłe charakteryzują się zaburzeniami naczynio-ruchowymi i nerwowymi (drżenie i halucynacje). Dłuższe używanie nitrogliceryny dość łatwo doprowadza do przyzwyczajania się, wskutek czego dawki mogą dochodzić do kilku gramów dziennie. Czasami, tak u ludzi jak i zwierząt doświadczalnych, daje się zauważyć kumulatywne działanie tego połączenia. Zatrucia zawodowe u pracowników, przygotowujących materiały wybuchowe z nitrogliceryny, następują z powodu przedostawaniu się par tego związku do dróg oddechowych, jak też wskutek zanoszenia drobnych jego cząstek do jamy ustnej zanieczyszczonymi rękami. Stałe stykanie się z nitrogliceryną i dynamitem wywołują może na skórze rąk trudno gojące się owrzodzenie. U osób wrażliwych na działanie nitrogliceryny, już kilkanaście miligramów może wywoływać wyraźne zaburzenia.

W piśmiennictwie znanych jest kilka przypadków, w których nitrogliceryna i dynamit były użyte jako trucizny w celach morderczych. Na stole sekcyjnym w zatruciach nitrogliceryną znajdowano ostry nieżyt żołądka, wylewy krwawe do komór mózgowych, przekrwienie błony śluzowej dróg oddechowych i obrzęk płuc. Spektroskopowo daje się wykazać we krwi methemoglobinę.

Ester metylowy kwasu siarkowego ((CH₃)₂SO₄) jest cieczą bezbarwną, używaną często w przemyśle do metylenowania pochodnych aniliny. Pary tego związku są silnie trujące, i były już niejednokrotnie przyczyną zatruc śmiertelnych. Działa on uszkadzająco na błony śluzowe i tkanki, przy ze-

tknięciu się z którymi wytwarza in statu nascendi kwas siarkowy. Na spojówkach, pod wpływem par tego połączenia, powstaje zaczerwienie, obrzęk i ogniska oparzelinowe. Podobne zmiany stwierdza się na błonie śluzowej dróg oddechowych, przy czym miejscami ubytki mogą sięgać głęboko w podśluzówkę. Zatruci tym związkiem doznają silnych bólów w klatce piersiowej, cierpią na męczący kaszel i wydzielają gęstą plwocinę z domieszką krwi i ropy. Zatrucia śmiertelne przebiegają wśród objawów zapalenia płuc, zółtaczki i zapalenia nerek. Od chwili zatrucia do wystąpienia pierwszych objawów upływa zwykle pewien okres czasu, co świadczy o tym, że związek ten w ustroju ulega pewnej przemianie.

W następstwie zatrucia omawianym estrem powstają najczęściej przewlekłe nieżyty oskrzeli i płuc.

Sekeyjnie znajdowano wyraźne uszkodzenie błon śluzowych, które są ciemno, prawie czarno zabarwione, zapalenie płuc, nerek, i liczne wycieczki na błonach śluzowych i surowiczych.

Aldehyd mrówkowy (Formaldehyd CH_2O) jest gazem bezbarwnym, o silnej, przenikliwej woni. Roztwór wodny, zawierający około 40% aldehydu mrówkowego, jest znany pod nazwą formaliny. Przy dłuższym przechowywaniu formaliny aldehyd mrówkowy ulega polimeryzacji i przechodzi w nierozpuszczalny w wodzie paraformaldehyd.

Aldehyd mrówkowy, zarówno w postaci pary jak i roztworu wodnego, denaturuje i ścina białko, wskutek czego wywołuje w tkankach martwicę. Formalina od 4 do 10% wywołuje już bardzo wyraźne zmiany na błonach śluzowych. U ludzi, stykających się często z formaliną, powstają łatwo nieżyty spojówek, nosa, gardła, krtani i oskrzeli. Na skórze zjawiają się wypryski, zapalenia, łuszczenia się nabłonka i paznokci. Dawka śmiertelna formaliny wynosi około 30 g.

Po wewnętrznym jej przyjęciu występują silne bóle w przewodzie pokarmowym, wymioty, objawy lęku, bladość powłok skórnych i zapaść. W przypadku Olbrychta śmierć nastąpiła mniej więcej w godzinę po wypiciu 45 g stężonej formaliny, przy czym autor ten przypuszcza, że do tak rychłego zgonu doprowadził wstrząs, czy to na drodze odruchowej, czy też przez bezpośrednie zadziaływanie szybko wchłoniętej formaliny na ważne ośrodki życiowe. W zatruciach dłużej trwających występują zapalenie nerek, krwawe biegunki, niekiedy żółtaczka i zapalenie płuc. W zatruciach przewlekłych parami formaliny, mają się zjawiać objawy nerwowe, świadczące o zmianach we wzgórku wzrokowym.

W zatruciach formaliną należy brać pod uwagę, że jest ona bardzo często zanieczyszczona alkoholem metylowym, chlorkami i innymi produktami. Przy wprowadzaniu 1% formaliny królikom można wywołać po pewnym czasie w tętnicy głównej zmiany miażdżycowe. Drobne ilości par formaldehydu mają podrażniać nerw błędny i tą drogą zwalniać znacznie czynność serca.

Przy zatruciach per os znajdowano na sekcji wyraźne zmiany na błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Błona śluzowa jest zazwyczaj skureczona, szarawo zabarwiona, twarda w dotyku. Między fałdami błony śluzowej żołądka zabarwienie może być różowawe. Ciemnobrunatne smugi, znajduwane na błonie śluzowej, pochodzą od naczyń silnie wypełnionych gęstą czarną krwią (Olbrycht). Ściany żołądka w tych miejscach, gdzie się formalina dłużej zatrzymała, wykazują galaretowate zgrubienie. Podobne zmiany mogą się znajdować i w dwunastnicy. Przez ściany żołądka formalina może się przedostać na okoliczne narządy i wywoływać np. na brzegach lewego płatu wątroby zgrubienie torebki i uszkodzenie jej mięszu.

Przy zatruciu parami formaldehydu odpowiednie zmiany znajdują się w drogach oddechowych. Z narządów wewnątrz-

nych zwraca uwagę przekrwiona wątroba i nerki, w których, przy nieco dłużej trwającym zatruciu, daje się stwierdzić mikroskopowo obumarcie nabłonków w kanalikach, krwotoki i zmiany wsteczne, a wreszcie procesy zapalne. Wskutek wydzielania się formaldehydu z ustroju drogą płuc, mogą się w nich znajdować ogniska krwotoczne i zapalne, a na błonach śluzowych dróg oddechowych zmiany nieżytowe. W mózgu i rdzeniu znajdowano przekrwienie, przy czym z narządów tych, podobnie jak i z przewodu pokarmowego, ma się wydzielać woń aldehydu mrówkowego.

Zatrucia formaliną są rzadkie, najczęściej przypadkowe i samobójcze. W piśmiennictwie polskim jest opisany tylko jeden, wyżej wspomniany, przypadek *O l b r y c h t a*.

Do badania chemicznego z części zwłok nadaje się najbardziej przewod pokarmowy i gruczoły jamy brzusznej.

Paraldehyd ($(\text{CH}_3\text{CHO})_3$) jest cieczą bezbarwną o aromatycznej woni i piekącym smaku. Rozpuszcza się w wodzie, łatwiej w alkoholu i eterze. Jest środkiem usypiającym (w dawce 2 do 5 g). Z ustroju wydziela się drogą nerek i płuc. Dawka śmiertelna jednorazowa dla osobników dorosłych wynosi przeciętnie 20 g, znane są jednak przypadki powrotu do zdrowia po zażyciu 50 do 100 g. Paraldehyd w działaniu swym zbliżony jest do innych środków nasennych i w dawkach śmiertelnych działa porażająco na ośrodek oddechowy. W pewnych przypadkach już dawki lecznicze paraldehydu mogą wywoływać nudności, wymioty, obrzęki i krwotoki na skórze, jak również wykwity pęcherzykowe i grudki.

Paraldehyd bywa nieraz używany jako stały narkotyk, wówczas dawki mogą wynosić nawet kilkadziesiąt gramów. *L. Lewin* podaje, że w jednym przypadku ilość zużywanego paraldehydu przez nałogowca wynosiła tygodniowo około 500 g. Szczególnie łatwo mają się przyzwyczajać do tego narkotyku alkoholicy. Przewlekłe zatrucia paraldehy-

dem doprowadzają do zmian podobnych jak w przewlekłym alkoholizmie. Tego rodzaju narkomani cierpią na zaburzenia żołądkowo-jelitowe, drżenie, stany podniecenia, omamy, zaburzenia ze strony serca i naczyń.

Ostre zatrucia paraldehydem mogą być lecznicze, przypadkowe i samobójcze.

Przy zastosowaniu tego narkotyku do usypiania per rectum spostrzegano niekiedy daleko posunięte zmiany na błonie śluzowej odbytnicy i esicy, powstające przez drażnienie produktami rozpadu paraldehydu.

Przy sekcji zwłok osób zatrutych paraldehydem daje się zauważyć słodkavo mdły zapach, wydobywający się z narządów wewnętrznych, znaczne przekrwienie mózgu i rdzenia, i zmiany zapalne na błonie śluzowej żołądka i jelit.

U zwierząt ostro zatrutych paraldehydem daje się wykazać we krwi spektroskopowo methemoglobina.

Metylal ($\text{CH}_2(\text{OCH}_3)_2$) powstaje z aldehydu mrówkowego i alkoholu metylowego. Jest to ciecz bezbarwna, aromatyczna, używana zewnętrznie do nacierań w chorobach stawów i kości. Wewnętrznie bywa niekiedy używany jako środek nasenny. Metylal obniża znacznie ciśnienie krwi, ciepłotę ciała, a w dawkach trujących poraża ośrodki położone w rdzeniu przedłużonym. Pod wpływem rozcieńczonych kwasów rozkłada się na aldehyd mrówkowy i alkohol metylowy. Podskórnie zastosowany, może wywołać silny odczyn w postaci zapalenia i ropni.

Urotropina (Heksametylentetramina ($\text{CH}_2)_6\text{N}_4$) powstaje przez działanie amoniaku na formalinę, przy czym otrzymuje się bezbarwne kryształki, które w wyższej temperaturze topnieją i rozkładają się. Posiada duże zastosowanie w lecznictwie, gdyż w ustroju odczepia częściowo formaldehyd, działający odkażająco. Dawki lecznicze (0,5—1 g pro dos., do 5 g pro die) u osób wrażliwych na ten lek, mogą wywoływać

obrzęki i wykwitry skórne. Przy dłuższym używaniu urotropiny lub za dużych dawkach, mogą się zjawiać bóle w okolicy krzyżowej, parcie na mocz, przy czym w moczu stwierdza się obecność białka, krwi i wałeczków.

W nielicznych przypadkach sekeyjnych znajdowano w zatruciu urotropiną zapalenie pęcherza moczowego i krwotoczne zapalenie nerek. Badania na zwierzętach dawały sekeyjnie takie same zmiany. Przy śródżylnym zastosowaniu urotropiny i jej preparatów (cytotropina) ewentualne zaburzenia są zupełnie podobne do zaburzeń przy zażyciu dostnym.

Urotropinę można wykryć dość łatwo w moczu i w przewodzie pokarmowym.

Aldehyd octowy (CH_3CHO) powstaje przez utlenienie alkoholu etylowego, z tego też powodu tworzy się w niedużych ilościach przy fabrykacji spirytusu. Lotniejszy od alkoholu przechodzi łatwo do tak zwanego przedgonu. Aldehyd octowy jest cieczą ruchliwą, lotną, o przenikliwej woni, drażniącą błony śluzowe. Wehłania się łatwo z przewodu pokarmowego i dróg oddechowych. Wywołuje kaszel, bóle głowy, oszołomienie, napady duszności. W dawce 0,3 g na kg wagi ciała zwierzęcia wywołuje ogólną narkozę, w ilości 0,7 g działa śmiertelnie. Przy zetknięciu się z tkankami powoduje powierzchowną martwicę, na krew działa hemolitycznie, zmieniając hemoglobinę w methemoglobinę. Przy fabrykacji paraldehydu, kwasu octowego, zwierciadeł itp. aldehyd octowy u pracowników doprowadza niejednokrotnie do przewlekłych i uporczywych nieżytów dróg oddechowych. Doświadczalnie, przez zatrucie aldehydem octowym, dawało się u królików wywołać zmiany miażdżycowe w układzie tętniczym i zmiany w wątrobie, przypominające marskość wątroby.

Metaldehyd (CH_3CHO)_n, znany w handlu pod nazwą „Meta“, jest trójcząsteczkowym polimerem aldehydu octo-

wego i powstaje przez działanie rozcieńczonego kwasu siarkowego, solnego lub chlorku cynkowego na aldehyd octowy. Używany jest w tabletkach do ogrzewania zamiast spirytusu i już dość często był powodem zatruc, zwłaszcza u małych dzieci, które znajdując w domu podobne tabletki przyjmują je za słodycze i zjadają. Metaldehyd w żołądku pod wpływem kwasu solnego wydziela aldehyd octowy, wywołuje znaczne podrażnienie błony śluzowej, po wchłonięciu się zaś — napady duszności, ślinotok, szczękocisk, napady drgawek tonicznych i klonicznych, zamroczenie, sinicę. Śmierć następuje z reguły wśród drgawek. Leczenie zatrutych polega na opróżnieniu żołądka i jelit, podawaniu środków nasercowych i narkotycznych. Wydzielanie się metaldehydu następuje drogą nerek, przy czym może dojść do ich znacznego uszkodzenia. Metaldehyd może być zanieczyszczony kwasem siarkowym, solnym, chlorkiem cynku, a nawet fosgenem, co należy brać pod uwagę w rozpatrywaniu tego rodzaju zatrucia.

W przypadkach sekeyjnych znajdowano silne przekrwienie przewodu pokarmowego, przekrwienie narządów wewnętrznych, a zwłaszcza mózgu i rdzenia.

Chloral (Aldehyd trójchlorooctowy, CCl_3CHO) otrzymuje się przez działanie chloru na alkohol etylowy. Jest to ciecz bezbarwna, oleista, o przenikliwej woni, rozkładająca się pod wpływem zasad na chloroform i mrówczan. W ten sposób otrzymuje się zupełnie czysty chloroform dla narkozy.

Zmieszany z równoważną ilością wody, tworzy krystaliczne połączenie, tzw. Woda n chloralu ($\text{CCl}_3\text{CH}(\text{OH})_2$), działający podobnie jak i chloral wybitnie narkotycznie. Woda n chloralu, dawniej bardzo często używany jako środek nasenny, tworzy przezroczyste bezbarwne kryształki, o słabej aromatycznej woni, rozpuszczalne łatwo w wodzie, alkoholu i eterze. W dawce 1 do 2 g wywołuje w ciągu około $\frac{1}{2}$ go-

dziny uczucie zmęczenia, a następnie sen, trwający kilka lub więcej godzin. Wpływa ujemnie na ośrodek naczynioruchowy, oddechowy i aparat nerwowy serca. Granica między dawką nasenną a trującą jest bardzo wąska. Tak np. celem wywołania narkozy u psa, zawartość wodanu chloralu w krwi musi wynosić 0,03 do 0,05%, przy zawartości jednak 0,056% ciśnienie krwi spada do połowy, a obecność 0,1% wodanu chloralu w krwi doprowadza do porażenia śmiertelnego. Wodan chloralu jest szczególnie niebezpieczny dla osób dotkniętych cierpieniami serca i naczyń krwionośnych. Dawka śmiertelna tego połączenia wynosi 5 do 10 g, u osób wrażliwych ciężkie objawy zatrucia mogą wystąpić i przy mniejszych ilościach. Objawy zatrucia są podobne jak i przy innych środkach narkotycznych. Szybkie wchłonięcie się wodanu chloralu (np. zażycie na czczy żołądek) może wywołać śmierć w bardzo krótkim czasie z powodu porażenia serca. Miejscowo, dzięki zawartości grupy aldehydowej, działa on na tkanki drażniaco, a w większych zagęszczeniach nawet przyżegajaco. Wchłania się dobrze przez błony śluzowe, również przez skórę, drażniąc ją i uszkadzając.

Przewlekłe zatrucia tym narkotykiem są najczęściej następstwem nałogowego używania tego środka. Do objawów przewlekłego zatrucia należą: żółtaczką, zmiany na skórze, jak: rumień twarzy, wysypka plamista, pokrzywkowa, pęcherzykowa i inne, zaburzenia pamięci, porażenia nerwów obwodowych, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, białkomocz. Do stałych objawów przewlekłego zatrucia należą nieżyty błony śluzowej dróg oddechowych i uporcezywe nieżyty spojówek. Często też daje się spostrzegać zmętnienie ciała szklistego i zapalenie tęczówki i naczyńówki oka. Zaznaczyć należy, że zmiany na skórze mogą niekiedy zjawiać się i przy zatruciach ostrych, przy czym nierzadkie jest podniesienie ciepłoty ciała.

Nagle zaprzestanie używania wodanu chloralu wywołuje u nałogowców niepokój, drżenie, biegunki, niekiedy omamy i zapaść.

W dawniejszym piśmiennictwie spotykamy się z dość częstymi przypadkami zatruc samobójczych. Przypadki zabójcze tym połączeniem nie są znane. W lecznictwie obecnie jest używany rzadko.

Zmiany anatomo-patologiczne, dające się stwierdzić w ostrym i przewlekłym zatruciu wodanem chloralu, nie są charakterystyczne. W ostrym zatruciu znajdowano wyraźne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego, niekiedy, zależnie od stopnia zagęszczenia przyjętej trucizny, powierzchowną martwicę, drobne ubytki i owrzodzenia. Wszystkie narządy wewnętrzne są przekrwione. W wątrobie prócz przekrwienia znajdowano ogniska martwicowe, a w zatruciach podostrych i przewlekłych — stłuszczenie. Drogi oddechowe są dotknięte zmianami zapalnymi, wskutek wydzielania się przez nie części tego narkotyku. W mózgu prócz obrzęku i przekrwienia, znajdowano drobne wylewy krwawe.

Z ustroju wydziela się wodan chloralu z moczem jako taki, a także częściowo związany z kwasem glukuronowym. Prócz moczu dobrym materiałem dla wykrycia wodanu chloralu są górne odcinki przewodu pokarmowego wraz z jego treścią, nadto wątroba i nerki.

Wbrew dotychczasowym zapatrywaniom wykazano obecnie, że wodan chloralu utrzymuje się dość długo w zwłokach i daje się w ich częściach wykryć jeszcze po upływie roku. W przypadkach podejrzanych o zatrucie wodanem chloralu, do części zwłok, celem ich konserwacji, najlepiej jest dodawać sublimatu i formaliny, natomiast nie należy dodawać alkoholu.

Chloralamid kwasu mrówkowego ($\text{CCl}_3\text{CH}(\text{OH})\text{NH}\cdot\text{CHO}$) powstaje przez połączenie amidu kwasu mrówkowego z chlo-

ralem. Jest to środek narkotyczny, który w porównaniu z wodanem chloralu działa mniej szkodliwie na ośrodek naczynioruchowy i serce, nie posiada też własności drażnienia błon śluzowych.

Amylenochloral (Dormiol, $\text{CCl}_3\text{CH}(\text{OH})\text{OC}_5\text{H}_{11}$) jest związkiem powstałym przez działanie chloralu na alkohol amyłowy i przedstawia się jako gęsta oleista ciecz, o zapachu kamfory. W dawkach 0,5 do 1 g (podawany bywa w kapsułkach żelatynowych), działa nasennie i mniej szkodliwie aniżeli wodan chloralu. Z innych środków nasennych, pochodnych chloralu, zasługuje jeszcze na wymienienie tzw. hypnal, który jest połączeniem chloralu z antipyriną, chloralaceton, uszkadzający dość łatwo rdzeń przedłużony, i chloralacetonfenon, działający słabo narkotycznie. Z wyższych homologów znany jest wodan butylochloralu, tworzący bezbarwne kryształki o aromatycznej woni, który w połączeniu z piramidinem daje lek zwany „trigeminą“.

Chloraloza ($\text{C}_8\text{H}_{11}\text{Cl}_3\text{O}_6$) powstaje przez działanie bezwodnego chloralu na glukozę. Związek ten może być uważany za sztuczny glukozyd. W dawkach od 0,3 do 1 g działa usypiająco, działanie jednak nie zawsze jest pewne i często mogą wystąpić uboczne niepożądane zaburzenia. Spostrzegano np. już po dawkach leczniczych przyspieszenie tętna, sinicę, parcie na mocz, bóle głowy, stany podniecenia, drżenie, skurcze poszczególnych grup mięśniowych, drgawki, hemoglobinurię. Działanie toksyczne chloralozy może być zależne w znacznej mierze od zanieczyszczenia jej parachloralozą. Zwierzęta znoszą chloralozę dość dobrze, toteż związek ten znajduje zastosowanie przy narkozie zwierząt doświadczalnych.

Akroleina (Aldehyd allyłowy, $\text{CH}_2=\text{CH}\cdot\text{CHO}$) powstaje przy silnym ogrzewaniu tłuszczów i jako produkt rozkładu gliceryny. Jest to ciecz bardzo łatwo parująca, o nader przykrej, piekącej woni. Z powodu swej lotności przenika łatwo

śluzówki i wywołuje podrażnienie spojówek, gardła, krtani i płuc. Zatrucia podostre i przewlekłe charakteryzują się nieżytami dróg oddechowych, spojówek, niedokrwistością. Niezwykle rzadkim jest zapalenie płuc na tle zatrucia akroleiną. W czasie wojny światowej aldehyd allylowy używany był jako jeden z lakrymatorów. Zatrucia zawodowe tym związkiem spotyka się u robotników, zajętych przy wytapianiu olei, przeróbce kości itp.

Furfurol ($C_4H_3O(CHO)$) jest aldehydem kwasu pyrośluzowego. Powstaje między innymi przy fabrykacji alkoholu i wchodzi w skład tzw. fuzli. U zwierząt wywołuje napady drgawek, ślinotok, porażenie oddechu i serca. U psów, prócz wyżej wymienionych objawów, daje się zauważyć obniżenie ciśnienia krwi i ciepłoty ciała. Dla człowieka może być trujący w dawkach ponad 6 g.

Aceton (Dwumetyloketon, $CH_3CO.CH_3$), ciecz ruchliwa, o zapachu jabłek, rozpuszcza łatwo tłuszcze, celulozę, smołę, piroksylinę itp. Ma zastosowanie przy wyrobie sulfonalu, chloroformu, jodoformu i innych preparatów. W prawidłowej przemianie materii powstaje w ustroju w nieznacznych ilościach, w większych natomiast zjawia się przy cukrzycy, w niektórych zatruciach, u gorączkujących, w schorzeniach przewodu pokarmowego i wątroby, przy głodzeniu i wszystkich tych procesach patologicznych, które powodują znaczniejszy rozpad białka, jak np. nowotwory. Zatrucia acetonem pochodzenia endogenicznego, z wyżej wymienionych powodów, mogą się zdarzać dość często. Zatrucia egzogenne acetonem są najeczęściej zawodowe.

Aceton w dawce 15 do 20 g wywołuje szybko przemijające odurzenie, również w większych dawkach w działaniu swym zbliżony jest do alkoholu etylowego, działa jednak pod względem narkotycznym słabiej. Uszkadza łatwo nerki, co zaznacza się obecnością białka, krwinek i wałeczków w moczu. Drażni

błony śluzowe i wywołuje w pomieszczeniach fabrycznych, nieodpowiednio przewietrzanych, nieżyty spojówek, nosa, gardła i oskrzeli, jak również z czasem zaburzenia nerwowe i nieżyty przewodu pokarmowego.

W pracach doświadczalnych na zwierzętach wykazano w podostrych i przewlekłych zatruciach acetonem, stłuszczenie wątroby, nieżyty błon śluzowych i zapalenie nerek.

Acetofenol (fenylometryloketon ($C_6H_5CO.CH_3$)) działa narkotycznie słabiej, w porównaniu z ketonami rzędu alifatycznego. Znany jest pod nazwą „hypnon“, wywołuje w dawce około 0,5 g sen trwający kilka godzin. Działanie toksyczne tego połączenia jest podobne do innych środków usypiających.

Chloroaceton, bromoaceton, jodoaceton i chloroacetofenol są gazami, wywołującymi łzawienie i były w tym celu używane podczas wojny.

SULFONY

Sulfony są to połączenia zawierające dwuwartościową grupę $=SO_2$. Niektóre z dwusulfonów mają zastosowanie w lecznictwie jako środki nasenne. Działanie narkotyczne sulfonów polega na zawartości grupy etylowej i wzmaga się

w miarę ilości tych grup np. sulfonal $\begin{matrix} CH_3 \\ >C < \\ CH_3 \end{matrix} \begin{matrix} SO_2C_2H_5 \\ \\ SO_2C_2H_5 \end{matrix}$

działa słabiej od trionalu $\begin{matrix} C_2H_5 \\ >C < \\ CH_3 \end{matrix} \begin{matrix} SO_2C_2H_5 \\ \\ SO_2C_2H_5 \end{matrix}$ trional mniej

energicznie w porównaniu tetranolem $\begin{matrix} C_2H_5 \\ >C < \\ C_2H_5 \end{matrix} \begin{matrix} SO_2C_2H_5 \\ \\ SO_2C_2H_5 \end{matrix}$

Grupa sulfonowa, zawarta w sulfonach, nie ma znaczenia w działaniu narkotycznym, może jednak działać toksycznie, uszkadzając krew i zmieniając barwik krwi w hematoportfiryne.

Sulfonal (Dwuetylosulfonodwumetylometan) otrzymuje się przez nasycenie chloroformem mieszaniny acetonu z merkaptanem etylowym. Tworzy bezbarwne kryształki bez woni.

i smaku, prawie nierozpuszczalne w wodzie. W dawce około 1 g wywołuje spokojny sen, bez widoczniejszych zaburzeń ze strony serca i oddychania, niekiedy jednak, zamiast pożądanego snu, powodować może wymioty, bóle i zawroty głowy, znaczne osłabienie. Z powodu nieznacznej rozpuszczalności, działanie wystąpić może dopiero po upływie dłuższego czasu od chwili przyjęcia sulfonalu. Rozpiętość wrażliwości na działanie sulfonalu jest znaczna. W niektórych przypadkach spostrzegano zatrucie śmiertelne już po zażyciu kilku gramów tego środka. Sulfonal, w dawkach trujących, wywołuje liczne objawy, jak: biegunki, wykwity skórne, duszność oczopląs, zniesienie odruchów, podniesienie ciepłoty ciała, utratę przytomności, długotrwały sen i zapaść. Do wczesnych i bardzo znamiennych objawów tego rodzaju zatrucia należy pojawienie się w moczu hematorpofiryny, w przypadkach ciężkich również methemoglobiny, bilirubiny i białka. Z powodu obecności hematorpofiryny, mocz posiada zabarwienie czerwone i oddziaływa wyraźnie kwaśno. U osób, dotkniętych chorobami serca i miażdżycą, sulfonal, nawet w dawkach leczniczych, może łatwo wywołać zatrucie, jak również w schorzeniach tego rodzaju ma tendencję do kumulatywnego działania. Podkreślić należy, że objawy zatrucia mogą się zjawić niekiedy dopiero w kilka dni po zażyciu sulfonalu, nawet po upływie 1 do 2 tygodni. W ustroju ulega narkotyk ten prawie zupełnemu rozkładowi, wydziela się głównie przez nerki w postaci kwasu etylo-sulfonowego. U zwierząt w podoстрыm zatruciu największą ilość sulfonalu znajdowano w mózgu i rdzeniu, następnie w wątrobie i nerkach. Zatrucia przewlekłe sulfonalem, zdarzające się w przypadkach leczniczych i u nałogowców (sulfonalismus), powodują wychudnięcie, zaburzenia mowy, osłabienie pamięci, ataksję, czasami zapalenie nerwów obwodowych, psychozy o typie depresywnym, hematorpofinurię i białkomocz.

Zatrucia sulfonalem są najczęściej samobójcze i przypadkowe. Dawniej dość często spostrzegano zatrucia lecznicze. Zmiany anatomiczne dla tego rodzaju zatrucia nie są charakterystyczne. Stwierdzenie hematorpofiryny w moczu może nasunąć podejrzenie zatrucia jednym ze sulfonów.

Trional (Dwuetylosulfonometyloetylometan) tworzy błyszczące kryształy, o gorzkawym smaku, nieco lepiej rozpuszczające się w wodzie aniżeli sulfonal. Działanie usypiające tego środka jest wyraźniejsze w porównaniu z sulfonalem, działa on też pod względem toksycznym wyraźniej. Trional w dawce około 20 g może wywołać zatrucie śmiertelne. Jednym z pierwszych objawów tego zatrucia jest również pojawienie się hematorpofiryny w moczu. W zatruciach podostrych spostrzegano nieżyty przewodu pokarmowego, znaczne obniżenie ciśnienia krwi, objawy zapalenia nerek, zaburzenia wzroku i objawy psychiczne, przypominające porażenie postępujące. W przypadku Krischnera nastąpiło ostre zatrucie po zażyciu około 15 g trionalu, przy czym na sekcji znaleziono ostre krwotoczne zapalenie błony śluzowej tchawicy i oskrzeli i ogniska zapalenia płuc.

Tetranol (dwuetylosulfonodwuetylometan) ma być mniej trujący od sulfonalu, działa podobnie jak sulfony, wyżej wspomniane.

MERKAPTANY I TIOETERY

Przez podstawienie w siarkowodorze jednego wodoru rodnikiem alkilowym otrzymujemy tioalkohole, czyli tzw. merkaptany. Przez podstawienie zaś obu wodorów tymi rodnikami powstają siarczki alkilowe, czyli tioetery. Grupa alkilowa zmniejsza toksyczność siarkowodoru, merkaptany mimo to jednak są silnie działającymi truciznami, które przez podrażnienie układu nerwowego ośrodkowego wywołują drgawki, a następnie porażenia. Merkaptany są to ciała

plynne, łatwo lotne, o przenikliwej, niemiłej woni. Butylo- i amylomerkaptany posiadają najbardziej przenikliwą woń ze wszystkich znanych w tym kierunku substancyj. Merkaptany były używane w czasie wojny jako gazy bojowe (lakrymatory).

Tioetery są znacznie mniej trujące od merkaptanów i podobnie jak tioalkohole nie posiadają własności narkotycznych.

Metylmerkaptan (CH_3SH), ciało lotne, przenika łatwo błony śluzowe i wywołuje ich podrażnienie i zapalenie. Na układ nerwowy ośrodkowy działa po przejściowym podrażnieniu porażająco. Związek ten tworzy się w ustroju przy rozkładzie białka w okrężnicy, a po spożyciu szparagów stwierdzić możemy jego obecność w moczu.

Merkaptan etylowy ($\text{C}_2\text{H}_5\text{SH}$) jest cieczą bezbarwną, słabo rozpuszczalną w wodzie, bardzo lotną, o przenikliwym zapachu i daje się wyczuć powonieniem jeszcze w rozcieńczeniu 1:460,000,000.

W ilości 25 mg na litr powietrza wywołuje łzawienie, kaszel, wymioty, biegunki, podrażnienie nerek.

KWASY TŁUSZCZOWE, POCHODNE CHLOROWCOWE KWASÓW TŁUSZCZOWYCH I OKSYKWASY

Kwasy rzędu alifatycznego nie posiadają własności narkotycznych; jedynie większe ilości ich soli mogą wywoływać ociężałość i senność. Podobnie jak kwasy nieorganiczne, mogą one powodować miejscowe podrażnienie tkanek, a w większych zagęszczeniach martwicę skrzepową. Działanie miejscowe zależne jest od zdolności dysocjacji i odszczepienia wolnych jonów wodorowych. Niższe kwasy, łatwiej dysocjujące się, posiadają wyraźniejsze działanie aniżeli wyższe o większym ciężarze molekularnym. Niższe człony kwasów

tłuszczowych są w zwykłej temperaturze płynne, nie rozkładają się podczas destylacji i w stanie czystym posiadają ostrą kwaśną woń. Kwasy tłuszczowe wyższe posiadają zapach gorzkawy, są ciałami oleistymi lub stałymi. Przez działanie chloru lub bromu na kwasy tłuszczowe można utrzymać pochodne chlorowcowe tych kwasów, odznaczające się wyraźnym działaniem toksycznym.

Kwas mrówkowy (HCOOH) tworzy się przez utlenienie alkoholu metylowego i przy działaniu ługu na chloral lub chloroform, przy czym powstają mrówczany. W stanie wolnym znajduje się w przyrodzie w pokrzywie, w igłach sosnowych, w terpentynie, w parzydełkach niektórych gąsienic, w jadzie pajaków, mrówek, pszczół, os itd. Kwas mrówkowy jest cieczą bezbarwną, o przenikliwej woni, działa parząco i drażniąco na tkanki, *in vitro* rozpuszcza czerwone ciała krwi i zmienia barwik krwi w kwaśną hematynę.

Na skórze wywołuje zaczerwienienie, powstawanie pęcherzy i martwicę. Na błony śluzowe działa podobnie jak kwasy mineralne, np. kwas siarkowy. Wprowadzony podskórnie, zależnie od koncentracji, wywołuje zapalenie surowicze, surowiczo-krwawe lub też martwicę. Przyjęty *per os* w stanie zageszczonym w ilości kilkudziesięciu gramów, doprowadza do objawów ciężkiego zatrucia, mającego przebieg podobny do zatrucia kwasami mineralnymi. W przypadku opisanym przez Schneidera, po wypiciu około 100 g 80 do 90% kwasu mrówkowego, wystąpiły u 31-letniego mężczyzny silne bóle w przewodzie pokarmowym, krwawe wymioty, zaburzenia w czynności serca, a po upływie 18 godzin w moczu pojawiła się methemoglobina, białko i wałeczki hyalinowe. Ciężkość ciała we wspomnianym przypadku była podniesiona do 38°C , śmierć nastąpiła po upływie 48 godzin. Lutz opisał przypadek śmiertelnego zatrucia wskutek oparzenia kwasem mrówkowym znacznej części powierzchni skóry. Niezmiernie cie-

kawy przypadek uszkodzenia przez mrówki podał B u r d a c h. W przypadku tym 3-letnia dziewczynka wpadła do mrowiska, a mrówki, które dostały się do pochwy, wywołały do tego stopnia rozległe zmiany, że w następstwie powstało zarosnięcie pochwy.

Latem mrówki żerujące w odpowiednich warunkach na zwłokach, zwłaszcza w okolicy ust, oczu i narządów płciowych mogą wywołać zmiany, przypominające oparzenia kwasami mineralnymi. Tego rodzaju zmiany mogą być niekiedy nieśluszenie uważane za uszkodzenia, powstałe za życia.

Przewlekłe zatrucia kwasem mrówkowym, wywoływane u zwierząt, doprowadzały do zapalenia nerek i znacznego uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego.

Kwas mrówkowy, używany niekiedy jako środek konserwujący produkty spożywcze, nie jest szkodliwy, gdyż w większych rozcieńczeniach nie wywołuje zatruc nawet przy dłuższym używaniu. Pary kwasu mrówkowego są silnie drażniące i wywołują podrażnienie błony śluzowej narządów oddychania.

W lecznictwie używany bywa kwas mrówkowy 5% do nacierañ, jako tzw. spirytus mrówczany.

Kwas mrówkowy jest znacznie silniejszym kwasem aniżeli jego homologi; jego stała dysocjacji elektrolitycznej jest przeszło dziesięć razy większa w porównaniu z kwasem octowym i innymi kwasami tłuszczowymi. Sole jego, łatwo rozpuszczalne, są mniej trujące aniżeli kwas. Do nierozpuszczalnych soli należą mrówczan srebrowy i zasadowy mrówczan żelazowy.

Mrówczan sodu, w dawce 1 g na 1 kg wagi ciała, zabija w krótkim czasie zwierzęta. Z estrów zasługuje na uwagę mało trujący ester etylowy kwasu mrówkowego, używany między innymi do nadania aromatu przy wyrobie sztucznego rumu.

Dzięki zawartości grupy aldehydowej, kwas mrówkowy i jego sole działają redukująco, którą to własność wykorzystuje się między innymi przy wykrywaniu tych związków.

Kwas octowy (CH_3COOH) w przyrodzie znajduje się w niektórych roślinach najczęściej pod postacią estrów. Sztucznie otrzymuje się kwas octowy przez utlenienie rozcieńczonego alkoholu etylowego i najczęściej w tym celu używane są pewne drobnoustroje (*mycoderma aceti*, *bacterium aceti*). W ostatnich czasach otrzymuje się kwas octowy również syntetycznie z acetyleny. Bezwodny kwas octowy jest cieczą bezbarwną, zestalającą się poniżej 16°C w ciało stałe (acid. acet. glaciale). W zagęszczeniu 80 do 90% znany jest w handlu pod nazwą esencji octowej. W rozcieńczeniu 2 do 6% używany bywa jako przyprawa do pokarmów. Kwas ten wywołuje denaturację białka i dzięki rozpuszczalności w lipidach, przenika łatwo do komórek. Przy zetknięciu się z tkankami wywołuje martwicę podobnie jak kwasy mineralne. Wehłonięty do ustroju, powodować może hemolizę, zatępienie i objawy kwasicy. Jeszcze w rozcieńczeniu 25% działa parząco na błony śluzowe, w 30% uszkadza łatwo skórę. Po oparzeniu oka 6 do 10% kwasem octowym, spostrzegano zmętnienie rogówki. Dawka śmiertelna stężonego kwasu octowego (esencja octowa) wynosi około 50 g. Przy wypełnieniu żołądka, zwłaszcza pokarmami białkowymi, nawet 100 do 200 g tego kwasu nie zawsze powoduje zatrucie śmiertelne.

Stężone roztwory omawianego tu kwasu, przejęte per os, wywołują silne, piekące bóle, krwawe fusowate wymioty, biegunki, duszność, zapaść. O ile śmierć nie nastąpi w ciągu kilku godzin, występują objawy podrażnienia nerek, w moczu zjawia się białko, krew i wałeczki. We wczesnych okresach zatrucia drgawki są zwykle następstwem kwasicy. W przypadkach nie kończących się śmiertelnie, zatrucie może trwać czas dłuższy, przy czym zwykle pojawia się gorączka o typie

przepuszczającym, jako wyraz wchłaniania się uszkodzonych tkanek.

Pary kwasu octowego w ilości 0,1 g na m³ w pomieszczeniach fabrycznych, gdzie jest on używany, doprowadzać mogą do nieżytyń błon śluzowych i przewlekłego zatrucia. Stałe używanie rozcieńczonego kwasu octowego w większych ilościach wywołuje nieżyt przewodu pokarmowego, brak łaknienia, biegunki, wychudnienie, niedokrwistość (acetismus chronicus). Barrancos u kobiety, która przez dłuższy czas wypijała celem schudnięcia dziennie 60 do 80 cm³ octu, spostrzegł zaburzenia psychiczne z tendencją do samobójstwa, które po trzymiesięcznym leczeniu ustąpiły. Urquhart podał przypadek, w którym kobieta przez lat trzydzieści wypijała codziennie sporą ilość octu. W przypadku tym, prócz znacznego wychudnienia, nieżyty błon śluzowych przewodu pokarmowego i dróg oddechowych, autopsja nie wykazała żadnych innych szczególnych zmian w narządach wewnętrznych. Kobieta ta zmarła z powodu niedomogi mięśnia sercowego.

Kwas octowy, wydzielając się przez płuca, dość łatwo je uszkadza i często też zapalenie płuc jest komplikacją tego rodzaju zatrucia. Kwas ten przechodzi też łatwo przez łożysko na płód i u kobiet ciężarnych powodować może poronienie. Zawodziński spostrzegł przypadek, w którym 25-letnia kobieta w dziewiątym miesiącu ciąży, w dziewiętnaście godzin po zatruciu kwasem octowym, urodziła nieżywy płód. Autor ten sądzi, że obumarciu płodu w tym przypadku było następstwem hemolizy krwi u matki.

W ostrych zatruciach kwasem octowym zmiany anatomiczne, spotykane na stole sekcyjnym, zależne są od koncentracji zażytego kwasu i czasu, jaki upłynął od chwili zatrucia do zejścia śmiertelnego. Na czerwieni warg i w okolicy ust dają się dość często zauważyć mniej lub więcej rozległe uszkodzenia, przypominające zatrucia kwasami mineralnymi.

Błona śluzowa jamy ust, przełyku, a przede wszystkim żołądka i dwunastnicy jest zwykle zgrubiała, skórzasta, ciemno-brunatno lub czarno zabarwiona, wskutek przepojenia jej rozpadłym barwikiem krwi, zmienionym pod wpływem kwasu na hematynę kwaśną. Miejscami mogą się znajdować głębokie ubytki. Obraz anatomo-patologiczny może zupełnie być zbliżony do zmian, jakie spostrzega się przy zatruciu kwasem siarkowym, i jedyna ostra i znamienna woń kwasu octowego naprowadza na właściwe rozpoznanie.

Otrzewna pokrywająca żołądek i przylegające do żołądka narządy mogą również wykazywać brunatne zabarwienie. W jelitach poniżej dwunastnicy zmiany są zwykle mniej wyraźne, w dolnych odcinkach jelit błona śluzowa może być bez zmian. Często w zatruciach kwasem octowym, w około 50% przypadków znajdujemy wyraźne zmiany na błonach śluzowych dróg oddechowych i ogniska nieżyłowego wzgl. krwotocznego zapalenia płuc. Zmiany te następują już to wskutek wydzielenia się lotnego kwasu octowego przez drogi oddechowe, już to mogą być następstwem zachłyśnięcia się tą trucizną.

Z powodu rozpadu krwinek, który powstaje w ustroju pod wpływem kwasu octowego, często na stole sekcyjnym widzimy powiększoną śledzionę, przy czym miąższ jej jest ciemno zabarwiony, kruchy. Wątroba, jak i inne narządy, jest prawie zawsze bardzo silnie przekrwiona. Nerki bywają powiększone, miąższ ich jest zwykle brunatno zabarwiony, o zatartym rysunku. Mikroskopowo prócz zmian zapalnych znajdowano w nerkach zatory hemoglobinowe. Z jamy czaszkowej wydobywa się przy sekcji woń kwasu octowego. Mózg i rdzeń są przekrwione. W surowicy krwi spektroskopowo daje się wykryć hemoglobina. Kwas octowy dość szybko ulega w ustroju utlenieniu. Ślady jego znajdować się mogą w moczu u gorączkujących, przy białaczce itp., co należy brać pod uwagę przy badaniach chemicznych.

Zatrucia * kwasem octowym są najczęściej samobójcze i w ostatnich czasach zdarzają się bardzo często. W piśmieniu opisane są zatrucia mordercze małych dzieci. Przy-
padkowe zatrucia tego rodzaju również mogą się zdarzać.

Kwas octowy drzewny (acid. pyrolignosum), wytwarzający się przy suchej destylacji drzewa, zawiera obok kwasu octowego alkohol metylowy, aceton i niektóre inne związki. Posiada on znaczną siłę bakteriobójczą i w formie oczyszczonej (acetum pyrolignosum rectificatum) znajduje zastosowanie przy odkażaniu. Wprowadzony do pochwy kobiet ciężarnych, może wywołać poronienie.

Sole kwasu octowego rozpuszczają się w wodzie, z wyjątkiem octanu srebrowego i niektórych octanów zasadowych. Połączenia te są mniej trujące od kwasu; niektóre metale jednak, wchodzące w skład tych soli, mogą wpływać znacznie na ich toksyczność i wywoływać swoiste tym metalom działanie.

Tak np. zieleń szweinfurka, połączenie octanu miedziowego z metaarseninem miedziowym, działa trująco jak i inne związki arsenu. Octan ołowiowy może doprowadzić do zatrucia z objawami charakterystycznymi dla zatrucia ołowiem itp.

Z estrów kwasu octowego znajduje często zastosowanie octan etylowy i amyłowy.

O c t a n a m y ł o w y, o woni owocowej, używany bywa do aromatyzowania cukierków, jako tzw. olejek gruszkowy. W technice służy jako rozpuszczalnik przy sporządzaniu lakierów. Pary tego połączenia mogą działać drażniąco na błony śluzowe. Crecelius opisał przypadek, w którym pod wpływem octanu amyłowego, u robotnika, stykającego się stale z tym związkiem, powstało owrzodzenie krtani i wkrótce potem nastąpiła śmierć. Przy sekcji w danym przypadku znaleziono włóknikowe zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc i opłucnej.

O c t a n e t y ł o w y, zwany również eterem octowym ($\text{CH}_3\text{COOC}_2\text{H}_5$) jest lotną, łatwopalną cieczą, o milej orzeźwiającej woni. Znajduje on zastosowanie jako rozpuszczalnik, jako surowiec do wyrobu eteru acetylooctowego i w perfumerii. W lecznictwie używany bywa wewnętrznie (5 do 10 kropeł) dla uspokojenia wymiotów, bólów żołądko-

wych i w niektórych stanach nerwowych. Zewnętrznie stosują go do nacierań. Związek ten jest mało trujący, może jednak istnieć u pewnych osób idiosynkrazja, która powoduje, że pod wpływem octanu etylowego występuje dość znaczne podrażnienie błon śluzowych, zwłaszcza jamy ustnej.

Kwasy chlorooctowe tworzą w zwykłej temperaturze ciała stałe, łatwo rozpuszczalne w wodzie. Kwasy te ulegają w rozтворach bardzo łatwej dysocjacji i działają znacznie silniej od kwasu octowego. Kwasy chlorooctowe należą do najsilniejszych kwasów organicznych. Najenergiczniej z nich działa kwas trójchlorooctowy (CCl_3COOH), który strąca białko, przenika bardzo łatwo w głąb tkanek i wywołuje rozległą martwicę. Może być stosowany do niszczenia tkanki nowotworowej. Kwas jednochlorooctowy i dwuchlorooctowy działają podobnie, lecz nie tak wybitnie jak wyżej wspomniany kwas. Sole sodowe kwasów chlorooctowych działają narkotycznie, w większych dawkach wywołują drgawki i porażenie ośrodka oddechowego.

Kwas masłowy ($\text{C}_4\text{H}_8\text{O}_2$) znajduje się jako ester glicerynowy w maśle i innych tłuszczach zwierzęcych i roślinnych. W stanie wolnym daje się odnaleźć w moczu i pocie. Kwas ten, o smaku gorzkim i nieprzyjemnej woni, znajduje się w zjełczałym maśle i może powodować zaburzenia żołądkowo-jelitowe bez groźniejszych następstw. U zwierząt doświadczalnych kwas masłowy, wprowadzony podskórnie, wywołuje wymioty i krotkotrwałą narkozę.

Kwas walerianowy ($\text{C}_4\text{H}_8\text{COOH}$) znajduje się w postaci estrów w korzeniach kozłka lekarskiego (*Valeriana officinalis*), ma ponoć działać narkotycznie, co jest przez wielu badaczy kwestionowane. Sole tego kwasu mają szerokie zastosowanie w lecznictwie.

Kwas mlekowy ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$) jest kwasem oksypropionowym. Odróżniamy trzy jego odmiany, z których dwie (α i β propionowy) są optycznie czynne, trzecia zaś, składająca się z równych części odmian czynnych, tzw. odmiana racemiczna, jest optycznie obojętna. Te trzy różne izomery kwasu oksy-

propionowego pod względem chemicznym i farmakodynamicznym zachowują się zupełnie podobnie. Kwas mlekowy zawarty jest w niektórych pokarmach, w ustroju łatwo ulega procesom utleniającym, w kilkuprocentowym roztworze jest nieszkodliwy. W stanie zagęszczonym posiada własności przyżegające i z tego powodu może być używany do niszczenia tkanki patologicznej. Przyjęty per os w zagęszczeniu wyższym ponad 6% wywołuje objawy zatrucia, podobnie jak kwas octowy. Sole kwasu mlekowego, tzw. mleczały, nie są trujące i niektóre z nich mają zastosowanie w lecznictwie. Mleczan potasowy, gęsta, oleista ciecz znajduje się w handlu jako namiastka gliceryny zwana „perkagliceryną“. Związek ten może działać uszkadzająco na błony śluzowe i zastosowany do klizm, wywoływał silne podrażnienie okrężnicy i daleko posunięte zmiany anatomiczne tego odcinka przewodu pokarmowego.

Kwas szczawiowy ($H_2C_2O_4$), którego sole są bardzo rozpowszechnione w świecie roślinnym, jest kwasem dwuzasadowym. Szczawian potasowy znajduje się w roślinach należących do gatunków *Oxalis* i *Rumex*, w kaktusach i grzybach. Szczawian wapniowy w ściankach komórek licznych roślin. Technicznie otrzymuje się ten kwas z alkalicznych mrówczanów. Z soli tego kwasu, łatwo rozpuszczalne w wodzie są połączenia potasowe i amonowe. Kwas szczawiowy, w postaci jego soli, ma szerokie zastosowanie jako środek domowy do czyszczenia naczyń i wywabiania plam.

Zatrucia kwasem szczawiovym i jego połączeniami znane są od dawna, a sporadycznie zdarzają się również obecnie. W Anglii od roku 1912 do 1916 zanotowano 448 przypadków zatrucia śmiertelnego kwasem szczawiovym. W Niemczech zdarzają się również dość często zatrucia samobójcze i przypadkowe tym połączeniem. W Polsce zatrucia tego rodzaju są rzadkie. Zamachy mordercze przy pomocy tego

kwasu i jego połączeń zdarzają się wyjątkowo, natomiast dość często używano go dawniej do wywoływania sztucznego poronienia.

Dawka śmiertelna kwasu szczawiowego i jego soli wynosi od 5 do 15 g. Zatrucie objawia się niepokojem, zwolnieniem tętna, krwawymi wymiotami i biegunkami, podniesieniem ciepłoty ciała, drgawkami i często szczękościskiem. Zejście śmiertelne może nastąpić już w bardzo krótkim czasie. W przypadku O l b r y c h t a, 51-letnia kobieta, po pomyłkowym zażyciu około 20 g soli kwasu szczawiowego, zmarła po upływie niespełna 40 minut. W dłużej trwających zatruciach, do objawów wyżej wspomnianych dołączają się jeszcze ciągnące bóle w okolicy nerek, parcie na mocz, przy czym ilość wydzielonego moczu znacznie się zmniejsza, a w końcu może nastąpić bezmocz. W moczu stwierdza się obecność białka, wałeczków, barwika krwi, cukru i kryształków szczawianu wapnia.

W doświadczeniach na zwierzętach stwierdzano uszkadzające działanie kwasu szczawiowego na narząd krążenia, wyrażające się zwolnieniem czynności serca i znacznym spadkiem ciśnienia krwi. U królików 0,3 g szczawianu sodu na 1 kg wagi ciała wywołuje zmniejszenie krzepliwości krwi, zmniejszenie jej alkaliczności i zwiększenie się zawartości cukru. Zwierzęta w ten sposób zatrute giną po upływie 2 do 3 godzin wśród objawów porażenia układu nerwowego. Kwas szczawiowy i jego sole odciągają z tkanek wapień, w miejsce którego podstawia się potas lub sól. Ten sposób działania jest właściwy i innym połączeniom, które w ustroju wytrącają wapień (patrz sole fluoru). Starckenstein wykazał, że przy zatruciu zwierząt szczawianem magnu, zamiast drgawek występuje porażenie, z powodu podstawiania się w komórkach w miejsce wapnia, narkotycznie działającego jonu magnu. Kwas szczawiowy w większych zgęszczeniach działa na błony śluzowe drażniąco i uszkadzająco.

Podostre i przewlekłe zatrucia połączeniami kwasu szczawiowego zdarzać się mogą przy częstszym i obfitym spożywaniu pokarmów roślinnych zawierających te połączenia (szpinak, rzewień, szparagi, ogórki itp.). U dzieci spostrzegano nawet ostre zatrucia śmiertelne po spożyciu pokarmów tego rodzaju.

W normalnej przemianie materii powstają w ustroju nieznaczne ilości kwasu szczawiowego, które wydzielają się drogą nerek. (W ciągu doby wydziela się z moczu około 0,02 g). Niekiedy wskutek nieprawidłowej przemiany materii, kwas szczawiowy nagromadza się w ustroju w większej ilości i doprowadza do stanu tzw. oksalemii i oksalurii. Zdaniem Baldwina i de Sandro, oksalemia jest wyrazem nie właściwej fermentacji węglowodanów, która powstaje w przewodzie pokarmowym pod wpływem niektórych bakterii, przy czym zmniejszona zawartość kwasu solnego w soku żołądkowym ma odgrywać dużą rolę w tym schorzeniu.

Kwas szczawiowy tylko w nieznacznej ilości ulega procesowi utleniania na bezwodnik kwasu węglowego i wodę, w przeważnej natomiast części jest wydzielany z ustroju jako taki lub jako szczawian wapnia.

Leczenie ostrych zatruc polega na podawaniu soli wapniowych i stosowaniu preparatów wapnia dożylnie. Również z pomyślnym skutkiem można zastosować wlewanie roztworów izotonicznych soli kuchennej i cukru gronowego.

Badania anatomo-patologiczne w ostrych zatruciach wykazują zwykle przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego. Miejscami błona śluzowa może wykazywać zmętnienie lub szarobrunatne ogniska martwicowe, które powstają dzięki własności żrącej kwasu szczawiowego i jego zdolności zmieniania barwika krwi w kwaśną hematynę. Szczególnie wyraźnie tego rodzaju zmiany pojawiają się w żołądku i są zwykle umieszczone na krzywiznie dużej.

W dwunastnicy i jelitach zmiany mogą być mniej wyraźne. W przypadku Ikebe, w którym śmierć nastąpiła dopiero w dziesięć dni po zażyciu 40 g kwasu szczawowego, znaleziono przy sekcji owrzodzenia w okrężnicy.

Przy badaniu mikroskopowym błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, dają się wykazywać w niej kryształki szczawianu wapnia. Krew w tego rodzaju zatruciach bywa zwykle płynną, o jasnoczerwonej barwie. Narządy wewnętrzne są zawsze wyraźnie przekrwione. Nerki powiększone i przekrwione, na przekroju mogą już makroskopowo wykazywać na granicy substancji rdzennej i korowej szarawe zabarwienie, które powstaje przez wypełnienie i zamknięcie światła kanalików nerkowych kryształkami szczawianu wapnia. Nabłonek kanalików jest zmętniały i łatwo ulega złuszczeniu. Wyraźne skupienia szczawianu wapnia znajdują się zwykle w miedniczkach nerkowych. W niektórych przypadkach zatrucia kwasem szczawowym spostrzegano zawały krwawe płuc.

Kwas szczawowy daje się dość łatwo wykazać w częściach zwłok, nawet po upływie dłuższego czasu. Behre wykazał doświadczalnie, że przy zatruciu przewlekłym kwasem szczawowym, w ustroju powstaje spora ilość kwasu bursztynowego, który daje się łatwiej wykryć aniżeli kwas szczawowy.

Kwas winowy ($C_4H_6O_6$) istnieje w czterech odmianach optycznych. Kwas winowy prawoskrętny (acid. tartaricum) znajduje się w wielu owocach, przede wszystkim w winogronach. Tworzy jednoskośne kryształy, rozpuszczalne łatwo w wodzie i alkoholu. Rozczyny jego skręcają płaszczyznę światła spolaryzowanego na prawo. Z zasadami daje sole obojętne i kwaśne. Kwaśny winian potasowy i obojętny winian potasowy mają zastosowanie w lecznictwie jako środki przeczyszczające i moczopędne. Winian sodowo-potasowy, tzw. sól Seignetta, dość często bywa używany

w pracowniach chemicznych. Winian antymonylo-potasowy jest środkiem wykrztuśnym i wymiotnym.

Kwas winowy przyjęty wewnątrznie w dawce 20 do 30 g powoduje ciężkie zatrucie, przebiegające wśród objawów silnego bólu w jamie brzusznej, wymiotów, biegunek. Następnie pojawia się osłabienie czynności serca, często też i drgawki. Nieliczne przypadki zatrucia śmiertelnego kwasem winowym wykazywały na stole sekeyjnym krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit i krwotoczne zapalenie nerek. Sole kwasu winowego zażyte w większych ilościach mogą również spowodować zatrucie, tak np. kwaśny winian potasowy zażyty w jednym przypadku w ilości kilku łyżek, jako środek przeczyszczający, spowodował zejście śmiertelne wśród ciężkich objawów podrażnienia przewodu pokarmowego i porażenia układu nerwowego. Objawy występujące przy zatruciu kwasem winowym i jego solami odnieść należy do działania miejscowego, drażniącego błony śluzowe i do kwasicy.

Stałe używanie soli kwasu winowego jako środka przeczyszczającego może doprowadzić do zatrucia przewlekłego, którego charakterystycznymi cechami są wychudnięcie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, osłabienie i objawy nerwowe przypominające neurastenię.

Kwas cytrynowy (kwas oksytrójkarballylowy $C_6H_8O_7$) znajduje się w wielu owocach, w największej jednak ilości w niezupełnie dojrzałych cytrynach. Daje on z jedną cząsteczką wody bezbarwne kryształy, łatwo rozpuszczające się w wodzie i alkoholu, trudniej w eterze. Kwas cytrynowy w 20% roztworze wywołuje wyraźne uszkodzenie błony śluzowej, krwotoki żołądkowe, zapaść i drgawki, z powodu kwasicy. Dłuższe używanie nawet rozcieńczonego kwasu cytrynowego (kuracje cytrynowe), może łatwo doprowadzić do nieżyłtów żołądka i jelit i do wychudnięcia. W przypadku

Kionki, kobieta, która zażyła około 30 g tego kwasu celem spędzenia płodu, zmarła w kilka godzin później. U dziecka 3 i 4-letniego, po spożyciu dwóch cytryn spostrzegano bardzo ciężkie objawy zatrucia.

Niektóre sole kwasu cytrynowego znajdują zastosowanie w lecznictwie. Z wyższych homologów kwasu cytrynowego zasługuje na uwagę kwas agarycynowy (jest składnikiem grzyba *Polyporus officinalis*) działający na błony śluzowe drażniąco i zmniejszający czynność gruczołów potowych. Z tego powodu ma zastosowanie przy zwalczaniu potów nocnych u gruźlików.

NITRYLE I IZONITRYLE

Cyjanki organiczne czyli nitryle możemy otrzymać z węglowodorów przez zastąpienie atomów wodoru grupą cyjanową (CN), lub podstawiając atomy wodoru w kwasie cyjanowodorowym alkilem. Izocyjanki czyli izonitryle (karbylaminy) można uważać za estry izocyjanowodorowego, w którym węgiel jest dwuwartościowy, a azot jest związany z alkilem lub rodnikiem aromatycznym. Nitryle są cieczeniami o miłej woni, są one stosunkowo mało trujące, w większych dawkach wywołują podrażnienie błony śluzowej przewodu pokarmowego, duszność, drgawki, a w końcu porażenie ośrodka oddechowego. Izocyjanki, które są izomeryczne z nitrylami, różnią się pod wieloma względami od nitryli. Są to ciecze nierozpuszczalne w wodzie, o przenikliwej, wstrętnej woni. Na działanie zasad są odporne, pod wpływem kwasów rozkładają się na kwas mrówkowy i amin pierwszorzędny. Pod względem toksycznym izonitryle działają zupełnie podobnie jak kwas cyjanowodorowy. Kwas izocyjanopropionowy i amin amylokarbylowy mają się znajdować w jadzie niektórych skorpionów.

POCHODNE AMIDOWE KWASU WĘGLOWEGO I ŚRODKI NASENNE

Przez podstawienie wodorotlenów kwasu węglowego grupami amidowymi, otrzymujemy kwas karbaminowy i karbamid czyli mocznik. Z kwasu karbaminowego i mocznika możemy wyprowadzić szereg połączeń (estry kwasu karbaminowego, ureidy, ureidy cyklowe), które posiadają własności nasenne. Różnica w działaniu między związkami narkotycznymi, jak chloroform, eter i inne połączenia lotne, a nasennymi polega jedynie na tym, że środki nasenne działają łagodniej i dłużej w porównaniu z narkotycznymi. Zasadniczo jednak działanie związków narkotycznych i nasennych jest, pod względem farmakodynamicznym, analogiczne. Różne środki nasenne mogą do pewnego stopnia wykazywać odmienne działanie na układ nerwowy, co ma znaczenie kliniczne przy zwalczaniu różnego rodzaju bezsenności. W ilościach jednak przekraczających dawki lecznicze, objawy zatrucia środkami nasennymi są tak do siebie zbliżone, że bardzo często nie podobna jest stwierdzić na podstawie objawów klinicznych, jaki środek nasenny w danym przypadku wywołał zatrucie.

Do objawów zatrucia środkami nasennymi należy przede wszystkim utrata przytomności, zwiótczenie mięśni i zniesienie odruchów. W zatruciach o przebiegu mniej nasilonym, wskutek rozszerzenia naczyń skórnych, twarz może być zaczerwieniona, lekko obrzękła. W znaczniejszym porażeniu układu krążenia występuje sinica. Chyżość i napięcie tętna może być różne, zależnie od stopnia zaburzeń w krążeniu. Ciśnienie krwi jest zwykle obniżone. Oddech jest zwolniony, często powierzchowny. Źrenice zwężone w miarę nasilenia zatrucia, tracą wreszcie zupełnie zdolność oddziaływania na światło. Na skórze przy dłużej trwających zatruciach zjawia się rumień, pęcherze, odleżyny. Przy użyciu dużych dawek środka nasennego, śmierć następuje w ciągu kilku do kilku-

nastu godzin, z powodu porażenia ośrodka oddechowego i naczynio-ruchowego. Częściej od chwili zatrucia do zejścia śmiertelnego upływa dłuższy okres czasu, niekiedy nawet kilka dni. Dłużej trwające zatrucia tego rodzaju, mogą się komplikować zapaleniem płuc.

Podniesienie się przeto ciepłoty ciała w przebiegu zatruc środków nasennymi, wskazuje na rozpoczynające się powikłania. Pamiętać jednak należy, że gorączka może być wywołana również przez podrażnienie związkami narkotycznymi ośrodków nerwowych, regulujących ciepłotę ciała, i to najprawdopodobniej wskutek powstawania drobnych krwotoków w jądrach podstawowych mózgu.

Przez czas dłuższy przyjmowane środki nasenne mogą wywołać przyzwyczajenie się do nich, co zwykle pociąga za sobą używanie dawek coraz większych. Zwiększanie się dawek w tych przypadkach nie wzrasta jednak w tym stopniu, jak u narkomanów używających narkotyki pochodzenia roślinnego (opium, morfina, kokaina). Zwykle nałogowcy używają środków nasennych w dawkach najwyżej kilkakrotnie wyższych od przeciętnej dawki leczniczej.

U narkomanów (veronalismus, luminalismus, phanodormismus itp.) używających stale środki nasenne, powodują one podniecenie i jako pobudzające są używane w ciągu dnia. Osobnicy tego rodzaju są najczęściej, jak niemal wszyscy narkomani, psychopatami, rekrutującymi się niejednokrotnie z morfinistów, kokainistów, alkoholików. Nagłe przerwanie zażywania środków nasennych, może wywoływać zaburzenia w krążeniu, objawy podniecenia.

W przypadkach zatruc środkami nasennymi zmiany spotykane na stole sekcyjnym, nie są dla tych zatruc charakterystyczne.

Uretan (Karbaminian etylowy, $\text{NH}_2\text{CO}\cdot\text{OC}_2\text{H}_5$) tworzy bezbarwne kryształki rozpuszczalne w wodzie, alkoholu,

eterze i glicerynie. Działanie narkotyczne odnieść należy do grupy etylowej zawartej w uretanie, działanie podrażniające korę mózgową do grupy amidowej. Jako środek nasenny jest stosowany w dawce od 1 do 2 g, u dzieci od 0,1 do 0,25 g. U osób wrażliwych może uretan wywołać wymioty, pocenie się i omdlenia. Zatrucia śmiertelne uretanem nie są znane. Wyraźniej narkotycznie od uretanu działa Hedonal (karbaminian metylopropylokarbinolowy), mało używany w lecznictwie, który podobnie jak uretan ulega w ustroju procesom utleniającym i przechodzi w mocznik.

Adalina ($\text{Br}(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{C.CO.NH.CO.HN}_2$) (Bromodwuetyloacetylmocznik) jest bardzo rozpowszechnionym środkiem uspokajającym i nasennym. W dawce 0,75 do 1,5 g wywołuje kilkugodzinny dość głęboki sen. U osób wrażliwych na ten lek może powstawać swędzenie skóry, zaburzenia żołądkowe i uczucie osłabienia i zawrotów głowy. Zatrucie przewlekłe adaliną, zdaniem Sattlera, może doprowadzić do zmian wstecznych w siatkówce i nerwie wzrokowym, przy czym wedle tego autora uszkodzenie wzroku odnieść należy do drobinowego działania adaliny, a nie do bromu zawartego w tym połączeniu. Nieco łagodniej aniżeli adalina działa bromural (*a*-bromoizowalerianomocznik).

Weronal $\left(\begin{array}{c} \text{C}_2\text{H}_5 \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{array} > \text{C} < \begin{array}{c} \text{CONH} \\ \text{CONH} \end{array} > \text{CO} \right)$ (Kwas dwuetylo-

barbiturowy) tworzy bezbarwne kryształki o gorzkawym smaku, rozpuszczalne w 145 częściach wody chłodnej i 12 częściach wrzącej. W alkaliach rozpuszcza się łatwo (sok jelitowy). Łatwo jest rozpuszczalna sól sodowa weronalu, znana w lecznictwie pod nazwą medinal. Dawki weronalu od 0,3 do 0,5 g wywołują dość głęboki sen. Już przy dawkach leczniczych mogą się zjawiać niekiedy wymioty, zawroty głowy, uczucie osłabienia, świąd skóry, wykwity na skórze i podraż-

nienie nerek. Weronal wydziela się bardzo powoli z ustroju, i z tego powodu może dojść do działania kumulatywnego. Częste zażywanie tego środka nasennego, łatwo doprowadza do przyzwyyczajenia i zatrucia przewlekłego. Weronaliści cierpią na bezsenność, drżenie kończyn, zaburzenia w artykulacji mowy, podniecenie zmieniające się na przemian z depresją psychiczną. W niektórych przypadkach objawy przewlekłego zatrucia mogą być zbliżone do wczesnych objawów paraliżu postępowego. Pod względem somatycznym, u przewlekle zatrutych weronalem, najczęściej stwierdza się wychudnięcie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i objawy ze strony nerek pod postacią albuminurii.

Zatrucia ostre względnie podostre są dość częste, gdyż weronalu chętnie używają samobójcy. Zbrodnicze zatrucia są nader rzadkie. Lewin wspomina o przypadku, w którym matka usiłowała zatruć swe dziecko weronalem. W innym przypadku wymienionym przez tegoż autora, służąca dodała do pokarmu swych gospodarzy weronalu, by móc następnie dokonać w nocy kradzieży.

Dawka śmiertelna weronalu wynosi około 5 do 10 g. Spostrzegano jednak zatrucie śmiertelne już po użyciu 1 do 2 g. Od chwili zatrucia do zejścia śmiertelnego upływa zwykle dość długi okres czasu, tak np. w przypadku Schroedera śmierć nastąpiła dopiero w 8 dni po zatruciu. Objawy zatrucia ostrego wzgl. podostrego są podobne do tych, jakie występują i w innych zatruciach narkotykami. (Niekiedy obraz zatrucia weronalem może przypominać polioencephalitis haemorrhagica superior, lub encephalitis lethargica). Na skórze zatrutych często występują wykwity skórne i pęcherze, jak również dość łatwo powstają odleżyny. Ciepłota ciała jest zwykle podniesiona, nierzadko przekracza 39°C. Źrenice mogą dość dobrze oddziaływać na światło. Pęcherz moczowy, znacznie wypełniony, wymaga katetyzacji. Śmierć następuje wśród objawów porażenia ośrodków nerwowych, przy

czym niekiedy zjawiają się drgawki. Zapalenie płuc jest dość częstą komplikacją podobnych zatruc. U osób dotkniętych wadą serca i niedomogą nerek, zatrucie ma przebieg cięższy i wcześniej kładzie kres życiu.

Liczne badania anatomiczne wykazały, że w zatruciu weronalem występują w mózgu i rdzeniu drobne krwotoki umieszczone w pobliżu naczyń włosowatych, powstające, zdaniem niektórych autorów, per diapedesin. Krwotoki te obejmują pierścieniowato naczynia. Światło naczyń może być niekiedy wypełnione masami bezpostaciowymi, barwiącymi się podobnie jak zmiany szkliste metodą v. Giesona. We włóknach nerwowych stwierdzono rozpad osłonek, głej ma wykazywać obrzęk i nacieczenie tłuszczowe, a w naczyniach tętniczych i żylnych mózgu, śródbłonek jest często tłuszczowo zmieniony. U zwierząt większe krwotoki w zatruciu pochodnymi kwasu barbiturowego stwierdzono w guzie popielatym (tuber cinerum).

W wątrobie mogą się znajdować drobne krwotoki, wakuolizacja komórek i nacieczenie tłuszczowe, które szczególnie wyraźnie występuje w komórkach Browicz-Kupffera. Nerki mogą być również dotknięte drobnymi krwotokami, występującymi wyraźnie w części korowej. Nabłonek kanalików nerkowych ulega zmianom wstecznym i łuszczeniu się. O ile istniała za życia hematuria, kanaliki nerkowe mogą być wypełnione rozpadłymi ciałkami i barwikiem krwi.

W innych narządach wewnętrznych, w zatruciu weronalem, spotyka się już makroskopowo wyraźne przekrwienie, drobnowidowo zaś często — stłuszczenie śródbłonka naczyń krwionośnych. Zatrucia przewlekłe u zwierząt, doprowadzają między innymi podobnie jak alkohol, do zaniku i zmian wstecznych w gruczołach płciowych.

Weronal, jak już wspomniano, wydziela się z ustroju bardzo powoli, głównie przez nerki, i może być łatwo wykryty

w moczu. Z narządów wewnętrznych najłatwiej daje się wykazać w mózgu, nerkach, wątrobie i śledzionie.

Weronal w połączeniu ze środkami przeciwgorączkowymi ma wykazywać mniejszą toksyczność i działać wyraźniej narkotycznie. Jendrassik, by zapobiec częstym samobójstwom weronalem i jego pochodnymi, radzi do każdej tabletki dodawać w ilości 0,2 g korzenia wymiotnicy (rad. ipaee.), który po zażyciu kilku tabletek wywoływałby wymioty i uniemożliwiał zatrucie.

Luminal (Kwas fenyloetylobarbiturowy) działa energiczniej od weronalu, jest jednak również i bardziej trujący. Działa usypiająco zwłaszcza przy podrażnieniu sfer motorycznych układu nerwowego ośrodkowego. Z tego też powodu znalazł szerokie zastosowanie w leczeniu padaczki, płasawicy, jak również stosowany jest w schorzeniach psychicznych, w okresie przekwitania u kobiet itp. W zatruciu strychniną, środek ten ma zmniejszać napady tężcowe, a wprowadzony dootrzewnowo zwierzętom, zmniejsza w znacznym stopniu ich wrażliwość na działanie strychniny. Dawki nasenne luminalu wynoszą od 0,2 do 0,3 g.

W padaczce jest często stosowany przez czas dłuższy, w dawce dobowej od 0,2 do 0,4 g. W ciągu leczenia luminalem dość często spotrzegano zmiany na skórze, w postaci rumienia, pęcherzy, wyprysków, a nawet zgorzeli, nadto — zapalenie spojówek i błony śluzowej jamy ust. Zdaniem niektórych badaczy zmiany te są wyrazem szkodliwego działania na naczynia krwionośne, przypuszczają oni bowiem, że luminal i weronal są podobnie jak arsen truciznami układu naczyń włosowatych.

Zatrucia ostre przebiegają zupełnie analogicznie jak zatrucia weronalem. Czasami u zatrutych zauważyć się daje samorzutne nagłe rozszerzanie się i zwięzanie źrenic (tzw. hippus), co może ułatwić rozpoznanie zatrucia luminalem, gdyż przy

innych narkotykach, tego objawu dotychczas nie spotrzegano. Zatrucia przewlekłe mogą się wyrażać zaburzeniami psychicznymi w zakresie wzroku, słuchu i mowy. W moczu pojawić się może białko.

Luminal wydziela się przez nerki, przechodzi łatwo przez łożysko i gruczoł mleczny, co należy brać pod uwagę przy leczeniu luminalem kobiet ciężarnych i karmiących.

Sekeyjnie znajdowano również, jak przy zatruciu weronalem, drobne krwotoki w układzie nerwowym ośrodkowym, które przy luminalu mają szczególnie wyraźnie zjawiać się w korze mózgowej, w moście Varola i jądrach podstawowych mózgu. W przypadku Olbrychta sekcja 23-letniego epileptyka, który zatrął się luminalem, dozwoliła we krwi wykazać spektroskopowo obecność methemoglobiny.

Luminal najłatwiej daje się wykryć w moczu, jednak i z części zwłok daje się ten związek wyosobnić, jeszcze po upływie kilku miesięcy po śmierci.

Środki nasenne jak np. proponal (kwas dwupropylobarbiturowy), dial (kwas dwuallylobarbiturowy), allonal, noctal, somnifen i wiele innych pochodnych kwasu barbiturowego działają podobnie i wywołują podobne zmiany w ustroju.

Pernokton (Izobutylo-bromo-propyleno kwas barbiturowy) używany jest w dawce 0,2 do 0,4 g (w roztworze 10%) domięśniowo lub dożylnie dla uspokojenia psychicznie chorych. W połączeniu z narkozą eterową, przy wykonywaniu zabiegów chirurgicznych. Również znalazł zastosowanie w praktyce położniczej. Środek ten przechodzi przez łożysko na płód i użyty w czasie porodu, doprowadza łatwo do urodzenia się dzieci w bezdechu i z sinicą. We krwi noworodków urodzonych w czasie zamroczenia narkotycznego matki pernoktonem, znajdowano brom. Znane są przypadki śmierci przy użyciu narkozy pernoktonowo-eterowej i niektórzy chirurdzy

przestrzegają przed tego rodzaju uspieniem twierdząc, że pernokton poraża łatwo ośrodek oddechowy.

Sedormid (Alylo-isopropylo-acetylo mocznik) dawka nasenna 0,2 g. Dawka śmiertelna przeciętnie od 8 g i powyżej.

Phanodorm (cyklo-hexyloäthylo — kwas barbiturowy) — dawka nasenna 0,2 g. Dawka śmiertelna około 10 gramów.

Dial — (dualylo — kwas barbiturowy) silnie działający. Dawka nasenna 0,1, śmiertelna od 2 g.

Noctal — (isopropylo-bromo-allylo — kwas barbiturowy). Dawka nasenna 0,15, śmiertelna powyżej 5 gramów.

AMINY I AMIDY

Przez podstawienie w amoniaku atomów wodoru rodnikami węglowodorowymi, otrzymujemy związki organiczne zwane aminami. Ponieważ w drobinie amoniaku (NH_3) znajdują się trzy atomy wodoru, możliwe jest przeto trójkrotne podstawienie tego pierwiastka. Zależnie od tego ile atomów wodoru zostało podstawionych, rozróżniamy aminy pierwszorzędowe, drugorzędowe i trzeciorzędowe. W skład amin pierwszorzędowych wchodzi alkil i grupa NH_2 , zwana aminową lub amidową. W aminach drugorzędowych grupa NH zwana jest iminową lub imidową. W aminach trzeciorzędowych azot jest związany z trzema alkilami. Aminy pod względem fizycznym i chemicznym zbliżone są do amoniaku. Najniższe aminy alifatyczne są gazami, mają podobny zapach jak amoniak, rozpuszczają się łatwo w wodzie i oddziałują zasadowo. Od amoniaku różnią się tym, że są palne. Aminy zasobniejsze w tlen są cieczami lżejszymi od wody i rozpuszczają się w niej trudno. Aminy najwyższego rzędu są ciałami stałymi, nierozpuszczalnymi w wodzie.

Aminy są silnymi zasadami, z kwasami dają sole, przy czym azot, który w cząsteczce aminy jest trójwartościowy, w solach zachowuje się jak pierwiastek pięciowartościowy. (Od aminów pierwszych trzech rzędów różnią się znacznie tzw. połączenia amoniowe, których związki są silnie zasadowe).

Aminy działają toksycznie podobnie jak sole amoniaku. Powodują one podrażnienie mózgu i rdzenia, wymioty, przyspieszenie oddechu, wzmożenie parcia krwi, odurzenie, wzmożenie odruchów, drgawki kloniczne i toniczne, wreszcie porażenie. Dominujące zatem w tych połączeniach jest działanie grupy amoniakalnej, natomiast działanie alkilu wyraża się w osłabianiu działania drażniącego tych związków na układ nerwowy. Zdawać by się więc mogło wobec tego, że w miarę wzrastania grup alkilowych działanie amin powinno się zmniejszać. W istocie toksyczność amin wzrasta w miarę ilości tych grup. Aminy pierwszorzędne*) i drugorzędne są mniej trujące w porównaniu z trzeciorzędnymi.

Aminy alifatyczne drażnią zakończenia nerwu sympatycznego, należą przeto do jądów tzw. sympatykomicznych. Niektóre z nich jak np. trójmetylamina porażają zakończenia nerwów motorycznych.

Amidami nazywamy związki, które powstają z amoniaku przez podstawienie atomu wodoru rodnikiem kwasowym. Amidy, z wyjątkiem amidu mrówkowego, są ciałami stałymi, posiadają słabe własności zasadowe i tworzą sole łatwo rozkładające się pod wpływem wody. Amidy drugiego i trzeciego stopnia nie łączą się z kwasami. Amidy działają podobnie jak aminy, jednak znacznie słabiej.

*) Aminy pierwszorzędne pod wpływem chloroformu i alkaliów przechodzą w izocjanki.

Metyloamina (CH_3NH_2) znajduje się w mleczu śledzi, w niektórych roślinach, w produktach suchej destylacji drzewa i kości. Sole tego związku w dawce 3 g na kg wagi ciała nie wywołują u zwierząt poważniejszych zaburzeń, zastosowane jednak pozajelitowo, dają objawy silnego zatrucia. Podobnie i dwumetyloamina ($(\text{CH}_3)_2\text{NH}^*$) w postaci soli wprowadzona dożylnie lub śródmięśniowo powoduje podniesienie ciśnienia krwi, wzmożenie odruchów, drgawki. U żab daje się wywołać osłabienie czynności serca i bezpośrednio zmniejszenie pobudliwości mięśni szkieletowych.

Trójmetyloamina ($(\text{CH}_3)_3\text{N}$) znajdująca się w mleczu śledzi, w pewnych roślinach, powstaje również przy gnicciu białek i rozkładzie choliny. Stężona ma woń amoniakalną, w stanie rozcieńczonym woń gnijących ryb. W dawkach trujących (około 1 g na kg wagi ciała) wywołuje u zwierząt prócz porażenia układu nerwowego ośrodkowego, również porażenie zakończeń nerwów motorycznych, przy czym działanie to nie jest zbyt wyraźne zwłaszcza w porównaniu z kurarą.

Etyloamina ($\text{C}_2\text{H}_5\text{NH}_2$) i **Dwuetyloamina** ($(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{NH}$) działają jak związki wyżej wspomniane. Najbardziej trująca jest winyloamina ($\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$), która dopiero po kilku godzinach od chwili przedostania się do ustroju, wywołuje gwałtowne toniczne i kloniczne drgawki, z równoczesnym porażeniem kończyn dolnych. Wskutek silnego podrażnienia nerek tym połączeniem, zjawia się krwotoczne ich zapalenie. W zatruciach podostrych, zmiany w nerkach są często przyczyną zejścia śmiertelnego. Winyloamina działa zabójczo na króliki już w dawce 25 do 30 mg na kg.

Z dwuamin zasługuje na wzmiankę cyklowa dwuamina (dwuetyleno-dwuamina) znana w lecznictwie pod nazwą „piperazyny“, która roz-

*) Z dwumetyloaminy otrzymuje się środki znieczulające stowainę i alypinę.

puszcza łatwo kwas moczowy i z tego powodu ma zastosowanie w leczeniu dny. U osób wrażliwych może ten środek wywołać sinicę, zwolnienie tętna, obniżenie ciepłoty ciała, białkomocz.

Niektóre dwuaminy powstające podczas rozkładu białek, tworzą tzw. ptomainy, czyli alkaloidy trupie.

Etylenodwuamina ($\text{NH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$) wywołuje drgawki kloniczne i porażenie, a po pewnym czasie krwotoczne zapalenie nerek. Trójmetylenodwuamina ($\text{NH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$) powoduje u zwierząt doświadczalnych arytmie serca, duszność. Zwierzęta giną po kilku dniach, wśród objawów mocznicy.

Czterometylenodwuamina tzw. putryscyna ($\text{NH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$) izolowana przez Briegera ze zwłok ludzkich, działa zupełnie podobnie jak trójmetylenodwuamina jednak w dawkach znacznie mniejszych.

Pięciometylenodwuamina, kadaweryna ($\text{NH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$) w dawce 0,5 g na kg wagi ciała wywołuje drgawki kloniczne, duszność, spadek ciśnienia krwi i śmierć przez porażenie ośrodka oddechowego. Putrescyna i kadaweryna znajdują się w moczu przy cystynurii, jak również w stolcach chorych na cholere.

Cholina (Alkoholoamina, $\text{C}_5\text{H}_{14}\text{NO}$) odgrywa ważną rolę w przemianie materii zwierząt i roślin, w ustroju występować może w stanie wolnym, lecz częściej jest związana w postaci lecytyny. Cholina obniża ciśnienie krwi, drażni zakończenia nerwu błędnego i jest antagonistą adrenaliny. Czynność serca pod wpływem choliny zwalnia się, splot Auerbacha w ściankach jelit ulega podrażnieniu. Obecnie acetylcholina, posiadająca wszystkie własności fizjologiczne choliny jest szeroko stosowana w schorzeniach, przebiegających z podwyższonym parciem krwi i skurczem naczyń krwionośnych, jak również i w innych cierpieniach.

Sztucznie otrzymano cholinę przez działanie trójmetylaminy na tlenek etylenu, w roztworze wodnym. Tworzy ona w stanie czystym ciecz syropowatą, hygroskopijną, o silnych własnościach zasadowych. Sole jej są krystaliczne. Miejscowo działa drażniąco i może wywoływać martwicę, wyglądem zbliżoną do uszkodzeń powstających pod wpływem promieni Roentgena. Cholina znajduje się w wielu grzybach i sporyszu. Zatrucia wywołane przez cholinę są podobne do zatrucia muskaryną. Jest ona około 20-krotnie mniej trująca od neuryny.

Neuryna ($C_5H_{12}N:(CH_3)_3CH-CH_2NOH.$) powstaje przy rozkładzie choliny. Znajduje się wśród ptomain w jądzie trypim, przy gniciu niektórych grzybów. Wywołuje napady lęku, biegunki, nudności, wymioty, porażenie serca. Działanie jej jest podobne do trującego działania muskaryny.

Muskaryna ($(CH_3)_3(CH_2CH_2O_2)NOH.$) znajduje się w niektórych grzybach trujących (muchomor), była również izolowana przez Briegera z gnijącego mięsa. Związek ten różni się od choliny tym, że zawiera atom tlenu. Możemy przeto muskarynę uważać za produkt utlenienia choliny. Muskaryna podrażnia zakończenia nerwu błędnego. W małych dawkach u żaby zwalnia czynność serca, zmniejsza wydajność skurczu mięśnia sercowego i poraża ostatecznie serce w rozkurczu. Podobnie działa u zwierząt ciepłokrwistych. Atropina porażająca zakończenie nerwu błędnego, znosi działanie muskaryny i może serce porażone przez muskarynę, pobudzić znów do skurczów. Podobnie antagonistycznie zachowuje się atropina w stosunku do innych narządów, których zakończenia nerwu błędnego zostały przez muskarynę podrażnione. Wzmoczone wydzielanie śliny, potu, zwięźlenie źrenic, skurcz żołądka i jelit wywołany przez muskarynę, atropina znosi. Zatrucie muskaryną wywołuje wymioty, biegunki, kolkę, zaczerwienienie twarzy, poty, ślinienie,

zwięźenie źrenic, znaczne zwolnienie akcji serca, drgawki i śmierć wskutek porażenia serca.

Formamid (amid kwasu mrówkowego) tworzy ciecz łatwo rozpuszczalną w alkoholu i wodzie. U zwierząt zimnokrwistych wywołuje drgawki. U ciepłokrwistych — podrażnienie ośrodków nerwu błędnego i porażenie ośrodków oddechowych.

Acetamid ($\text{CH}_3\text{CO.NH}_2$) jest ciałem krystalicznym, hygroskopijnym, rozpuszczającym się bardzo łatwo w wodzie. U psów działa wyraźnie moczopędnie, w dawkach większych wywołuje drgawki. U ludzi ma ten związek zwiększać i przyspieszać przemianę materii.

ZWIĄZKI AROMATYCZNE

Związki aromatyczne są zasadniczo bardziej trujące od alifatycznych. Działają one podrażniająco na sferę motoryczną układu nerwowego, w większych dawkach — porażająco. Związki te wykazują tylko w nieznacznym stopniu własności narkotyczne. Niektóre węglowodory aromatyczne, wpływają łatwo na części mózgu regulujące ciepłotę w ustroju, i z tego powodu znajdują zastosowanie jako środki przeciwgorączkowe. Słabe działanie narkotyczne połączeń aromatycznych jest wyzyskiwane w licznych lekach przeciwnewralgicznych.

Związki aromatyczne są również truciznami drażniącymi i uszkodzającymi pierwszcz komórkową i z tego też powodu mają zastosowanie jako środki drażniące (np. przeczyszczające) i odkażające.

Głównym i najobfitszym źródłem związków aromatycznych benzolu i jego pochodnych jest smoła pogazowa.

Smola pogazowa, zależnie od produktu z którego została otrzymana może mieć dość różny skład chemiczny. Liczne połączenia aromatyczne zawarte w smole pogazowej przenikają dość łatwo skórę i błony śluzowe. Robotnicy, którzy

pracują w atmosferze zanieczyszczonej parami smoły, zapadają często na nieżyttowe zapalenie spojówek i zapalenie rogowki. Błony śluzowe dróg oddechowych jak i płuca, mają być mniej wrażliwe na działanie par smoły pogazowej, a gruźlica płuc u pracowników, którzy mają styczność z parami smoły nie występuje podobno częściej niż zwykle. Smoła jak i jej pary, przy częstszym działaniu wywołują na skórze zaczerwienienie, obrzęk, powierzchowne lub głębsze zapalenie mieszków łojowych, przerost i łuszczenie się nabłonka. Na skórze i białkowiec pod wpływem działania par smoły mogą występować zmiany barwikowe nadające tkance zabarwienie szarobrunatne. Skóra o jasnej karnacji, a więc blondynów, ulega łatwiej zmianom barwikowym, aniżeli brunetów. Prócz bezpośredniego działania smoły i jej produktów na powstawanie zmian barwikowych, mają wpływać również czynniki światłouczulające zawarte w tych połączeniach.

Na tle zmian wywoływanych przez smołę na skórze, mogą się rozwijać sprawy nowotworowe. Dawniej, w Anglii u kominarzy, którzy nago wchodzili do kominów, spostrzegano często nowotwory worka mosznowego. (Chimney-sweepers cancer).

Nowsze badania wykazały, że przez wielokrotne pędzłowanie skóry smołą pogazową, daje się dość łatwo u zwierząt doświadczalnych wywołać w miejscu zastosowania smoły, bujanie tkanki nowotworowej. (Yamagiwa, Ishikawa). Obecnie stwierdzono, że te gatunki smoły, które szczególnie łatwo powodują powstawanie raka u zwierząt, wykazują w świetle pozafioletkowym wyraźną fluorescencję ze smugami przy 400, 418 oraz 440 mikromikronów. Stwierdzenie tego faktu natury fizycznej skłoniło niektórych badaczy do poszukiwania i bliższego określenia chemicznego, czynnika rakotwórczego zawartego w smole pogazowej. Badania dokonane w tym kierunku zostały uwieńczone pomyślnymi wynikami, gdyż ustalono, że najenergiczniejszym czynnikiem rakotwór-

czym zawartym w smole jest węglowodór 1:2 — benzo-pyren, który uzyskany tak ze smoły jak i syntetycznie, wywołuje u zwierząt w krótkim czasie nowotwory skóry, z przerzutami do narządów wewnętrznych.

Wprawdzie tzw. raki smołowe występują tylko w miejscu wcierania smoły, to jednak przyjąć należy, że prócz czynnika miejscowego, niewątpliwie duże znaczenie przy powstawaniu nowotworów tego rodzaju, ma ogólne zatrucie produktami smoły, które jak już wspomniano, łatwo chłoną się przez skórę. Jak daleko mogą być posunięte zmiany w ustroju przy zatruciu smołą pogazową stwierdzają najlepiej doświadczenia Domagha, w których przy wcieraniu smoły, wywołowano u zwierząt marskość wątroby.

Nowotwory posmołowe są zwykle nowotworami nabłonkowymi, wyjątkowo mogą to być nowotwory mieszane, a nawet o charakterze łączno-tkankowym.

Przy zewnętrznym użyciu smoły pogazowej, jak np. przy leczeniu chorób skórnych, mogą się zdarzać zatrucia ostre i przewlekłe. W ostrych zatruciach zjawiają się bóle w jamie brzusznej, wymioty, biegunki, bóle i zawroty głowy, omdlenia, podniesienie ciepłoty ciała, bóle w okolicy nerek i bolesne oddawanie moczu. Białkomocz jest często pierwszym lub nawet jedynym objawem ostrego zatrucia, zwłaszcza u dzieci. Mocz ma wówczas zapach aromatyczny, a zawarte w smole fenole i hydrochinon, nadają mu po zetknięciu się z powietrzem, ciemnobrunatne zabarwienie.

Zwierzęta, którym wcierano na dużej powierzchni smołę, ginęły po kilku, kilkunastu dniach, przy czym na sekcji znajdowano ostre zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit, krwotoczne zapalenie nerek, stłuszczenie wątroby i obrzęk płuc.

Przewlekłe zatrucia smołą cechują się niedokrwistością, częstokroć o typie złośliwym (anaemia perniciososa), wychudnięciem i charłactwem. Wydzielanie związków aromatycz-

nych zawartych w smole przez nerki, doprowadza do powstania nerczycy. Nowotwory pęcherza moczowego w przewlekłym zatruciu zdarzają się tylko wyjątkowo. W podostrych i przewlekłych zatruciach na stole sekcyjnym znajdowano stłuszczenie wątroby i ogniska martwicowe i krwotoczne w jej mięszu, niezłyty błon śluzowych przewodu pokarmowego, zapalenie nerek, drobne krwotoki pod oponą miękką i przekrwienie mózgu. Szpik kostny anatomo-patologicznie może się przedstawiać jak przy niedokrwistości aplastycznej.

Zatrucia smołą pogazową zdarzają się przede wszystkim w odpowiednich przetwórnjach, niekiedy mogą być i lecznicze, zwłaszcza o ile smoła jest stosowana jako środek ludowy.

Benzol (C_6H_6) technicznie otrzymuje się przez destylację oleju lekkiego z mazi pogazowej. Znajduje się w gazie świetlnym w postaci pary. Benzol jest cieczą bezbarwną, lżejszą od wody, silnie załamującą światło. W wodzie nie rozpuszcza się, pali się kopcącym i silnie świecącym płomieniem. Rozpuszcza łatwo tłuszcze, żywicę, kauczuk, siarkę, fosfor itp. i ma bardzo duże zastosowanie w technice i przemyśle.

Benzol przenika dość łatwo przez nieuszkodzoną skórę, łatwiej aniżeli benzyna, a lotne jego pary przedostają się do ustroju drogą płuc. Zatrucia benzolem zdarzają się w przemyśle i technice, najczęściej przy wyrobie artykułów kauczukowych i gumowych. W ostatnich czasach dość często zatrucia tego rodzaju spostrzegano w Ameryce. Zatrucia przypadkowe i samobójcze tym połączeniem są rzadkie. Z powodu stosowania benzolu w leczeniu białaczki, znane są również i zatrucie lecznicze.

Przy dużej zawartości par benzolu w powietrzu zatrucie śmiertelne może nastąpić już w ciągu kilkunastu minut, są to jednak przypadki nader rzadkie.

U pracowników stykających się częściej z benzolem spotykamy zatrucia podostre i przewlekłe. Ostre zatrucia wywo-

lują bóle i zawroty głowy, podniecenie jak przy upojeniu alkoholowym, drgawki, objawy narkotyczne, wśród których może nastąpić zejście śmiertelne. Nawet lżejsze formy ostrego zatrucia mogą w następstwie pociągnąć za sobą dłużej trwające niedomagania i zaburzenia zdrowia.

Zatrucia podostre i przewlekłe objawiają się krwotokami na skórze i błonach śluzowych, które mogą klinicznie przypominać gnilec lub plamicę krwistą. Krwotoki te mogą być niekiedy znacznego nawet nasilenia. Krwotoki maciczne, spostrzegane przy zatruciu benzolem, mogą budzić podejrzenie sztucznego poronienia i kończyć się nawet śmiertelnie. U podostro i przewlekłe zatrutych występują nadto zaburzenia w czynności serca, objawy nerwowe, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, znaczna niedokrwistość, podniesienie ciepłoty ciała, powiększenie wątroby, bóle w jej okolicy i żółtaczka. Objawy wyżej wymienione mogą występować pojedynczo, lub wzajemnie się kombinować.

Bliższa analiza działania benzolu na ustrój zwierzęcy wykazała, że benzol uszkadza wybitnie białe ciała krwi (w pierwszym rzędzie leukocyty) i doprowadza w dość krótkim czasie do znacznej leukopenii, a nawet do zupełnego zniknięcia leukocytów. Z tego powodu znalazł benzol zastosowanie w leczeniu białaczki. Przy działaniu benzolu znikają również płytki krwi, co przy równoczesnym stłuszczeniu śródbłonna naczyń, powstającym pod wpływem benzolu, tłumaczy łatwe powstawanie krwotoków i wylewów krwawych w skórze i na błonkach śluzowych.

Czerwone ciała krwi ulegają w daleko mniejszym stopniu uszkadzającemu działaniu benzolu, a spotykana w zatruciu tego rodzaju znaczną niedokrwistość odnieść należy do bezpośredniego szkodliwego wpływu benzolu na tkankę krwiotwórczą.

Jod ma działać antagonistycznie i zmniejszać leukotoksyczne działanie benzolu. Gruczoły chłonne okazują większą

odporność na działanie benzolu aniżeli tkanka myeloidalna, lecz również i ten narząd po pewnym czasie ulega stłuszczeniu. Benzol przyjęty per os, prócz objawów ogólnych wywołuje znaczne podrażnienie przewodu pokarmowego. Dawka śmiertelna benzolu zażytego per os, wynosi około 30 g. Benzol ulega w ustroju w znacznej części utlenieniu i wydziela się jako fenol, brenzkatechina i hydrochinon przez nerki. Pewna część benzolu w postaci niezmienionej wydziela się przez płuca.

Zmiany anatomo-patologiczne spostrzegane w zatruciach benzolem są różne, zależą one bowiem od ilości, sposobu przedostania się tej trucizny do ustroju i czasu jaki upłynął od chwili zatrucia, do zejścia śmiertelnego. Ze zwłok, zwłaszcza przy otwieraniu jam ciała, wydobywa się aromatyczna woń benzolu. Wszystkie narządy są wyraźnie przekrwione. Krew jest płynna. Na błonach surowiczych i śluzowych mogą się znajdować wynaczynionka. Plamy pośmiertne jak i krew mogą wykazywać wedle niektórych badaczy, zabarwienie żywoczerwone lub ceglaste. Błony śluzowe dróg oddechowych, dzięki wydzieleniu się benzolu tą drogą, bywają przekrwione, rozpułchnione, częstokroć pokryte spienionym, krwawym śluzem. Obrzęk płuc należy do stałych zmian na stole sekcyjnym. Opony mózgowe i mózg są zwykle przekrwione, obrzękłe, w mózgu znajdują się wynaczynionka. Przy zatruciu per os, błona śluzowa żołądka i jelit wykazuje ostre zmiany zapalne.

Podostre i przewlekłe zatrucia powodować mogą rozliczne zmiany anatomo-patologiczne, wśród których na plan pierwszy wysuwają się zmiany w układzie krwiotwórczym. Szpik kostny jest mniej lub więcej galaretowaty i przerasta w końcu tkankę łączną. Śledziona pod wpływem przewlekłego zatrucia benzolem zmniejsza swe rozmiary, miąższ staje się zbity, twardy, a mikroskopowo można stwierdzić zanik ciałek Malpighiego, zmniejszenie ilości limfocytów i znaczną ilość nagromadzonej hemosideryny. Gruczoły

chłonne podobnie jak śledziona, są twarde, zbite, wskutek zaniku tkanki limfatycznej i rozrostu tkanki łącznej.

W przewodzie pokarmowym spotyka się różnej wielkości wylewy krwawe. Do stałych zmian przewlekłego zatrucia należą krwotoczne i krwotoczno-wrzodziejące zapalenia dziąseł. Spostrzegano również martwicowe zapalenie gardła.

Stłuszczone wątroba może wykazywać ogniska krwotoczne i martwicowe. W nerkach stwierdza się przekrwienie, drobnowidowo wykazać można wysięki w okolicy kłębuszków nerkowych i naciek zapalny, jak również zwyrodnienie nabłonka kanalików. We wszystkich prawie narządach, badanie mikroskopowe dozwala wykryć stłuszczenie śródbłonka naczyń krwionośnych. Drobne krwotoki znajdowano w nadnerzach i mięśniu sercowym. Niektórzy badacze, na tle zatrucia benzolem, przypuszczają możliwość zwyrodnienia nerwów obwodowych.

Benzol utrzymuje się w częściach zwłok dość długo. Obecność jego wykazuje się na podstawie charakterystycznego zapachu i własności fizykalnych.

Toluol (Metylobenzol $C_6H_5CH_3$) jak również **etylobenzol** ($C_6H_5C_2H_5$) i **propylobenzol** ($C_6H_5C_3H_7$) są bardziej toksyczne aniżeli benzol, działają jednak na ustrój podobnie.

Ksylol ($C_6H_5(CH_3)_2$, dwumetylobenzol) i jego izomery posiadają działanie słabsze w porównaniu z benzolem. Zatrucia parami ksylolu zdarzają się u pracowników zajętych przy produkcji czasopism ilustrowanych. Parcie krwi u zatrutych jest obniżone z powodu rozszerzającego działania ksylolu na naczynia. Z trzech izometrów ksylolu najbardziej trujący jest para-ksylol.

Trójmetylobenzole ($C_6H_3(CH_3)_3$) istniejące w trzech odmianach, są równie trujące jak ksylole, wprowadzenie przeto trzeciej grupy metylowej do benzolu nie obniża już bardziej jego toksyczności.

Cymol (metyloizopropylobenzol) znajdujący się w olejku kminkowym, eukaliptusowym i innych, na błony śluzowe działa słabo drażniąco. W dawce 2 g zażywany przez kilka dni, powoduje bóle głowy, wymioty i niepokój. U zwierząt zinnokrwistych parami cymolu można wywołać krótkotrwałą narkozę.

Przez umieszczenie chlorowca w rdzeniu benzolowym lub łańcuchu bocznym powstają chlorowco-węglowodory. Tego rodzaju związki są truciznami protoplazmatycznymi, drażniącymi i uszkodzającymi pierwszcz komórkową.

Chlorobenzol (C_6H_5Cl) używany w przemyśle przy sporządzaniu barwników, wywołuje stłuszczenie narządów wewnętrznych i zmienia barwnik krwi w methemoglobinę. Pary jego zanim doprowadzą do wyraźniejszych zmian we krwi i narządach wewnętrznych powodują senność, bóle głowy, zaburzenia w oddychaniu, omdlenia. U przewlekłe zatrutych skóra jest żółtaczkowo zabarwiona, a w moczu obok białka i barwników żółciowych może pojawiać się hematorpofiryna.

Dwuchlorobenzol ($C_6H_4Cl_2$) tworzy bezbarwne kryształy i znajduje między innymi zastosowanie przy niszczeniu moli. Pary tego związku w pomieszczeniach zamkniętych mogą powodować objawy zatrucia, zwykle bez groźniejszych następstw.

Z pochodnych benzolu zasługują na uwagę niektóre związki drażniące, które znalazły zastosowanie jako środki bojowe (związki (lakrymatory).

Chlorek benzolu ($C_6H_5CH_2Cl$) jest płynem bezbarwnym wrzącym w temperaturze 175° , ogrzany z wodą tworzy alkohol benzylowy. Drażni spojówki i wywołuje łzawienie. W większych koncentracjach może wywoływać również podrażnienie innych błon śluzowych. Granicą wytrzymałości dla człowieka jest koncentracja 85 mg na 1 m^3 powietrza.

Bromek benzylu, płyn bezbarwny wrzący w temp. 198° C, z wodą rozkłada się powoli. Pary jego są bardziej drażniące aniżeli chlorku benzylu. W czasie wojny mieszano go z toluolem. W ilości 0,004 mg na litr powietrza powoduje już silne łzawienie.

Bromki ksylilu (orto, para i meta) tworzą płyny bezbarwne, oleiste, wrzące w temperaturze około 220° C. Są one mało lotne i używane były w czasie wojny w postaci rozpraszanych mgieł. W stężeniu 0,0018 mg na litr powietrza działają silnie łzawiąco. Jodki ksylilu są ciałami stałymi i działają podobnie.

Bromocyjanek benzylu (tzw. Kamit, $C_6H_5CHBrCN$) jest w stanie czystym ciałem stałym, krystalicznym. Techniczny przedstawia się jako ciemna oleista ciecz. Związek ten jest bardzo trwały. W stężeniu 0,0003 g na 1 m^3 wywołuje bardzo silne podrażnienie spojówek. W stężeniu od 6 mg do 30 mg na 1 m^3 powoduje podrażnienie wszystkich błon śluzowych i skóry.

Środki łzawiące mają działać dzięki zawartości w ich połączeniu chlorowców. Lakrymatory mogą wywoływać w większych zagęszczeniach odoskrzelowe zapalenie płuc.

FENOLE

Połączenia aromatyczne zawierające grupy wodorotlenowe (OH) w rdzeniu benzolowym, noszą miano fenoli. Zależnie od ilości grup wodorotlenowych rozróżniamy fenole jedno, dwu, trój itd. atomowe. Fenole tworzą ciecze lub ciała stałe o znamiennej woni. Niższe fenole rozpuszczają się częściowo w wodzie, wszystkie prawie natomiast w alkoholu i eterze. Od alkoholi różnią się charakterem kwasowym, który tłumaczy się elektroujemnym wpływem rdzenia benzolowego.

Przez podstawienie wodoru grupy wodorotlenowej metalem przechodzą fenole w sole tzw. fenolany.

Fenole odznaczają się dużą toksycznością, co zależne jest od grupy wodorotlenowej, ułatwiającej wiązanie tych związków w ustroju. Fenole dwuatomowe są bardziej trujące od jednoatomowych, wprowadzenie natomiast trzeciej grupy OH osłabia ich działanie, wobec czego fenole trójatomowe są mniej trujące od jedno i dwuatomowych.

Fenol (Kwas karbolowy, C_6H_5OH) tworzy przejrzyste bezbarwne kryształy różowiejące pod wpływem światła. Dziesięć części fenolu krystalicznego i jedna część wody daje tzw. fenol płynny. Jest to ciecz dość gęsta, oleista, bezbarwna lub różowo zabarwiona. Rozczyn wodny 2 $\frac{1}{2}$ % nosi nazwę wody karbolowej. Łatwiej aniżeli w wodzie rozpuszcza się fenol w eterze, chloroformie, glicerynie, tłuszczach i ługach.

Od czasu zastosowania fenolu przez Listera (1867 r.) do dezynfekcji, znane są liczne zatrucia tym związkiem. Z powodu znamiennego zapachu był on tylko wyjątkowo używany przez przestępców. Natomiast zatrucia samobójcze zdarzały się dawniej bardzo często, a i dziś nie należą do rzadkości. Przypadkowemu zatruciu ulegają najczęściej dzieci w których ręce dostaje się zwykle karbol z apteczki domowej. Zatrucia lecznicze są obecnie prawie nieznanne.

Fenol działa miejscowo przeżegajaco, po wchłonięciu się atakuje w pierwszym rzędzie mózg i rdzeń, wywołując po przejściowym podrażnieniu porażenia układu nerwowego. Kwas karbolowy chłonie się bardzo łatwo z błon śluzowych i powierzchni ran, a również i przez nieuszkodzoną skórę.

Szczególnie łatwo mogą ulec zatruciu fenolem dzieci. Noworodki mają być tak wrażliwe na fenol, że objawy zatrucia mogą wystąpić już przy dotknięciu ich skóry palcami zwilżonymi rozczyntem fenolu.

Na skórze zagęszczone rozczyzny kwasu karbolowego powodują powstawanie martwicy. Kilkuprocentowy rozczyzn fenolu wywołuje na skórze zbielenie, uczucie pieczenia i znieczulenie, w końcu może dojść do obumarcia nawet głębszych warstw tkanki. Martwica tworzy się wskutek bezpośredniego ścinającego działania fenolu na białko, jak również z powodu porażenia naczyń krwionośnych, doprowadzającego do zaburzeń w odżywianiu tkanki.

Dawka śmiertelna kwasu karbolowego przyjętego per os wynosi od 20 do 50 g. U osób wrażliwych, ciężkie zatrucia mogą wystąpić po dawkach znacznie mniejszych, a także po użyciu fenolu do przemywania ran, do kompresów itp.

Kwas karbolowy po wchłonięciu się wywołuje podniecenie, zawroty głowy, szum w uszach, wymioty, biegunki, następnie sinicę i porażenie. Ciężkie przypadki zatrucia mogą niekiedy od razu wywołać utratę przytomności i drgawki. Szczególnie łatwo występują drgawki przy zatruciu parami fenolu. Kwas karbolowy przy zatruciu pojawia się we krwi i płynie mózgorzzeniowym. Wydziela się z ustroju przez nerki związany z siarką i kwasem glikuronowym, a również i przez płuca. W zatruciach podostrych zjawia się najczęściej żółtaczką, gorączką, białkomocz i krwiomocz. Dzięki wydzielaniu się fenolu przez płuca może dojść do zapalenia płuc, jak również do zapalenia krtani, oskrzeli i tchawicy. Niezależnie od samego zatrucia komplikacje ze strony dróg oddechowych mogą być powodem zejścia śmiertelnego.

Zatrucia przewlekłe zdarzały się dawniej dość często u chirurgów, używających obficie kwasu karbolowego podczas operacji. Zatrucie przewlekłe objawia się wychudnięciem, bezsennością, podrażnieniem nerek, i ogólnym wyczerpaniem. („Karbomarasmus“).

Szczególną formą przewlekłego zatrucia fenolem może być tzw. ochronoza karbolowa, polegająca na pojawieniu się niebiesko-brunatnego zabarwienia w skórze, białkówkach,

chrząstkach itd. Cierpienie to zbliżone jest do ochronozy, która jest następstwem tzw. alkaptonemii polegającej na nieprawidłowej przemianie materii, przy której powstaje w ustroju kwas homogentisenowy. Barwnik przy ochronozie karbolowej osadza się w tkance łącznej, we włóknach mięśni gładkich i prążkowanych, w nabłonku, chrząstkach, ścięgnach, w błonie wewnętrznej aorty, w nerkach, w gruczole krokowym, i innych narządach, nadając im odpowiednie zabarwienie. Barwnik ten nie zawiera żelaza.

W ostrym zatruciu karbolem per os, zmiany anatomiczne są zwykle tak wyraźne, że pozwalają dość łatwo rozpoznać rodzaj zatrucia. Na czerwieni warg, na skórze w okolicy ust, na brodzie, niekiedy na szyi, na klatce piersiowej, przy użyciu silniejszych roztworów kwasu karbolowego, mogą się znajdować smugowate ciemno-brunatno zabarwione uszkodzenia.

Błona śluzowa jamy ust, języka, przełyku, żołądka i jelit w dotyku skórzasta, pokryta jest zwykle w mniejszym lub większym stopniu szaro-białawymi masami obumarłej śluzówki i podśluzówki, rzadziej głębszych warstw. Najwyraźniejsze zmiany tego rodzaju spotyka się w żołądku, dwunastnicy i górnym odcinku jelita cienkiego. Błona śluzowa nieobjęta martwicą jest rozpulchniona, nastrzykana, żywoczerwono zabarwiona. W zatruciu kwasem karbolowym nieoczyszczonym, zawierającym sporą ilość krezoli i innych połączeń aromatycznych, uszkodzona tkanka może mieć zabarwienie ciemno-brunatne niemal czarne i nasuwać podejrzenie zatrucia innymi ciałami żrącymi, np. kwasem siarkowym. Wybitna woń fenolu chroni w podobnych przypadkach przed niewłaściwym rozpoznaniem. Wskutek wydzielania się fenolu przez płuca, drogi oddechowe na stole sekcyjnym wykazują mniej lub więcej wyrażone zmiany zapalne.

Bezpośrednie przedostanie się kwasu karbolowego przez zachłyśnięcie do dróg oddechowych, powodują zmiany po-

dobne jak i w przewodzie pokarmowym. W żołądku, treść zwykle śluzowa, z domieszką krwi wydziela aromatyczną woń fenolu, którą daje się wyczuć również i w innych narządach.

Wątroba, podobnie jak i inne narządy wewnętrzne, znacznie przekrwiona, badana mikroskopowo pozwala często na wykrycie ognisk stłuszczeniowych i martwicowych. Śledziona, najczęściej powiększona, jest krucha o ciemno zabarwionym mięszu. Nerki mogą wykazywać dość różnorodne zmiany, od zwyrodnieniowych począwszy, aż do daleko posuniętych form zapalenia krwotocznego. W pęcherzu moczowym znajdowano niekiedy drobne wynaczynionka.

Mięsień sercowy może być kruchy, émy. Mózg i rdzeń poza znacznym przekrwieniem i obrzękiem, innych zmian makroskopowo nie wykazuje.

W naczyniach krwionośnych znajdują się często zakrzepy. U dzieci znajdowano hemolizę krwi.

Ratowanie zatrutych kwasem karbolowym polega przede wszystkim na bardzo dokładnym przemyciu żołądka letnią wodą słabo zakwaszoną kwasem octowym. Po przepłukaniu żołądka podaje się wewnętrznie węgiel. Niektórzy radzą podawać kilka do kilkunastu kropel jodyny rozcieńczonej w szklance wody. Ponieważ tłuszcze wiążą fenol, można też zastosować oliwę jadalną.

Przy wykrywaniu fenolu w częściach zwłok pamiętać należy o powstawaniu krezolu i fenolu w procesach gnilnych białka i to w dość dużych stosunkowo ilościach. Wedle Briegera przy gniciu 2 kg wątroby daje się uzyskać 0,72 g fenolu.

W zatruciach ostrych i przy materiale pochodzącym ze świeżych zwłok może być wystarczające jakościowe określenie fenolu, jeżeli jednak materiał uległ wyraźnie procesom gnilnym, wtedy tylko ilościowe wykazanie fenolu ma znaczenie.

U osób zatrutych pozostałych przy życiu, materiałem do wykrycia fenolu są wymiociny i mocz.

Wprowadzenie do fenolu jednego atomu chlorowca nie zwiększa toksyczności tych związków, o ile jednak kilka atomów chlorowca zwiąże się z fenolem, otrzymujemy połączenia o bardzo silnym działaniu protoplazmatycznym, przewyższającym znacznie pod tym względem kwas karbolowy. Tak np. trójchlorofenol działa 25-krotnie energiczniej jako środek odkażający w porównaniu z fenolem, trójbromofenol 45-krotnie, a pięciobromofenol 500-krotnie.

Wielochlorowce fenolu mimo swej toksyczności na pierwszorzędną komórkową, w porównaniu z fenolem działają znacznie słabiej na układ nerwowy ośrodkowy.

Krezole ($\text{CH}_3\text{-C}_6\text{H}_4\text{OH}$., metylofenole, oksytoluole) istnieją w trzech odmianach izomerycznych (o—, m—, p—krezol) i są mniej trujące aniżeli fenol. Z odmian izomerycznych najbardziej trujący jest parakrezol, mniej ortokrezol, najmniej metakrezol. Miejscowo działają krezole drażniaco i przeżegajaco. Drażnią one i porażają ośrodki ruchowe i czuciowe układu nerwowego. Orto- i parakrezol przez podrażnienie nerwu błędnego wywołują zwolnienie tętna, czego nie powoduje meta-krezol. W dawkach trujących krezol poraża mózg, rdzeń i mięsień sercowy. W ustroju zwierzęcym 50 do 70% krezolu ulega procesowi utleniania i wydziela się z siarką, a częściowo z kwasem glikuronowym.

Szczególnie trujące mają być pary krezoli, które przenikając przez płuca, omijają tak ważny narząd odtruwający jak wątroba.

W przypadkach zatruciu śmiertelnych znajdowano daleko posunięte zmiany zapalne na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, dochodzące nieraz do głębokich ubytków

i owrzodzeń. Zmiany powstałe pod wpływem krezolu w jamie ustnej, gardle i przełyku mogą przypominać naloty błonnicowe. Buchacker znalazł w jednym przypadku przy zatruciu krezolem rozległe owrzodzenia w okrężnicy i esicy, sądzi wobec tego, że trucizna ta po wchłonięciu się w górnych częściach, wydziela się następnie częściowo w dolnych odcinkach przewodu pokarmowego. Wątroba pod wpływem działania krezolu może wykazywać zapalenie miąższowe (hepatitis parenchymatosa), zaciopowanie naczyń krwionośnych, jak również może ulec ostremu zanikowi. W nerkach najczęściej stwierdza się krwotoczne zapalenie. W innych narządach występują zmiany takie jak przy zatruciu kwasem karbolowym.

Krezole i ich pochodne odznaczające się wybitnymi właściwościami odkażającymi (pod tym względem przewyższają one fenol) i mają duże praktyczne zastosowanie. Często są one powodem zatruc i to najczęściej samobójczych.

Karbolineum składa się z fenoli i krezoli, nadto zawiera około 1% pirydyny. W przewodzie pokarmowym mężczyzny, zatrutego przypadkowo tym połączeniem, prócz przekrwienia i obrzęku błony śluzowej, stwierdzono zielonkawe zabarwienie, występujące po zetknięciu się rozciętego jelita z powietrzem. Zabarwienie to miało być następstwem utlenienia się hydrochinonu. U osobników stykających się zawodowo z karbolineum mogą powstawać na skórze ogniska zapalne, atypowe bujanie nabłonka i tworzenie się brodawczaków.

Kreolina jest mieszaniną olejów z mazi pogazowej z fenolami i żywicznym mydłem potasowym. Dawniej używano dość często rozczynów kreoliny dla odkażania rąk. Szczególnie ciężkie objawy zatrucia występowały przy użyciu tego środka dezynfekcyjnego do przepłukiwania macicy po porodzie i pęcherza moczowego przy stanach nieżytowych. W przypadku samobójczym opisanym przez Pinnera

kreolina wywołała bóle głowy, wymioty, biegunki zielonkawo zabarwione, wyraźne obniżenie ciepłoty ciała, drgawki, białkomocz i wydzielanie się brudnozielonego moczu o woni kreoliny. W przypadku tym zmiany anatomiczne nie różniły się zasadniczo od zmian stwierdzonych w zatruciach fenolem.

Saprol zawiera 40% krezolu i inne węglowodory i używany jest na równi z krezolem surowym (cresolum crudum) do odkażania.

Lyzol jest 50% roztworem krezolu w mydle potasowym, i ma duże zastosowanie jako środek odkażający. Zatrucia lyzolem były dawniej nader częste. W Berlinie przed wojną światową miało się zdarzać około 200 samobójstw rocznie przy pomocy tego środka. Obecnie zatrucia tego rodzaju są znacznie rzadsze. Dość często zdarzały się zatrucia przy zastosowaniu lysolu, celem wywołania sztucznego poronienia. W przypadku Reeba stężony roztwór lyzolu wskutek przebiecia tylnego sklepienia pochwy, został wprowadzony do jamy otrzewnowej i wywołał rychłe zejście śmiertelne wśród objawów bezmocz.

Na skórze już pod wpływem 2% lyzolu może powstać silne przekrwienie, a nawet pęcherze, w stanie zgęszczonym wywołuje on martwicę, gojącą się powoli i pozostawiającą w miejscu wygojenia zmiany barwnikowe. Z powierzchni ran i błon śluzowych wchłania się ten środek bardzo szybko; uszkadzając zaś skórę, może przez nią łatwo przeniknąć w głąb. Dawka śmiertelna lyzolu dla osobnika dorosłego wynosi od 40 do 100 g. Dzieci ulegają zwykle śmiertelnemu zatruciu już po kilku gramach.

Lyzol podobnie jak kwas karbolowy, oprócz działania miejscowego po wchłonięciu się, rozwija ujemny wpływ na układ nerwowy i narządy wewnętrzne. Do objawów zatrucia należą wymioty, przyśpieszenie tętna, niepokój, zamroczenie, drgawki. Po pewnym czasie wystąpić może podniesienie ciepłoty ciała. Niezależnie od stopnia zatrucia prawie zawsze

można stwierdzić uszkodzenie nerek, a w moczu obecność białka, w cięższych zaś zatruciach obecność krwi, cukru, acetonu i kwasu octoowego. Mocz ma zwykle ciemne lub ciemnooliwkowe zabarwienie. Zejście śmiertelne następuje w kilkanaście godzin po zatruciu, lub dopiero po upływie kilku dni, przy czym często zachłystowe zapalenie płuc (powstające z powodu przedostania się wymiocin do dróg oddechowych w okresie utraty przytomności), ze swej strony przyczynia się do śmierci. Dellal opisał ciekawy przypadek, w którym przy zatruciu lizolem u 31-letniej kobiety wystąpiło ostre krwotoczne zapalenie trzustki i wywołało śmierć nagłą w piątym dniu zatrucia.

Okres zdrowienia po zatruciu lizolem trwa czas dłuższy i zależy jest głównie od nasilenia zmian toczących się w nerkach.

W każdym przypadku należy jak najszybciej usunąć źródła zatrucia przez obfite przemywanie żołądka, względnie powierzchni ran, jam ciała itp. Po przepłukaniu żołądka zastosować należy leki osłaniające i tłuszcze. Podskórnie stosuje się z dobrym wynikiem lobelinę.

Zwłoki osób zatrutych lizolem w okolicy ust, na brodzie i szyi mogą wykazywać smugowate zabarwienie. Błona śluzowa jamy ust, przełyku, żołądka i jelit, zależnie od zageżeczenia użytej trucizny, jest w pewnych przypadkach uszkodzona tylko powierzchownie, w innych może być pokryta szarawożółtym nalotem i głębokimi ubytkami. Obecność mydła potasowego w lizolu, wywoływać może jak przy zatruciu zasadami, rozpulchnienie i zmydlenie błon śluzowych. Przy zastosowaniu lizolu do przepłukiwania kiszki prostej, spostrzegano rozległe uszkodzenie tego odcinka przewodu pokarmowego. Wątroba i nerki wykazują zmiany jak w zatruciu fenolem. Z powodu wydzielania się lizolu przez drogi oddechowe, błony śluzowe tych dróg częstokroć są dotknięte zmianami zapalnymi, które należy jednak odróżnić od zmian

powstałych wskutek bezpośredniego działania lyzolu, mogących powstać wskutek zachłyśnięcia się.

W mózgu i rdzeniu zatrucie lyzolem ma wywoływać gromadzenie się lipidów w komórkach zwojowych, w gleju i ściankach naczyń. Mikroskopowo układ nerwowy ośrodkowy jest przekrwiony i obrzękły. Wskutek łatwego przenikania lyzolu, narządy przylegające do przewodu pokarmowego, mogą na stole sekcyjnym wykazywać nawet wyraźne zmiany, powstające najczęściej pośmiertnie. Przy otwarciu zwłok wydziela się znamienna woń lyzolu. Krew jest zwykle gęsta, w naczyniach mogą znajdować się zakrzepy. Błony surowicze są często pokryte licznymi wycieczkami.

Tymol (Metyloizopropylofenol) jest składnikiem wielu olejków eterycznych, głównie znajduje się w olejku tymiankowym. W stanie czystym tworzy ciało krystaliczne. Posiada własności przeciwnilne i z tego powodu znajduje praktyczne zastosowanie. U zwierząt w dawce 0,03 g na kg wywołuje drżenie, zniesienie odruchów, przykurcze mięśniowe i drgawki. U osób dorosłych w ilości 6 do 10 g powoduje zaburzenia żołądkowe, podniecenie, zawroty głowy i szum w uszach. Przypadki śmiertelnego zatrucia zostały opisane przez autorów amerykańskich. Tymol jako środek odkażający działa energiczniej od fenolu, jest znacznie mniej trujący dzięki trudnej rozpuszczalności. W lecznictwie używany bywa przeciwko czerwiom przewodu pokarmowego, do dyzynfekcji jamy ust, gardła, odkażenia ran i w niektórych chorobach skórnych. Z ustroju wydziela się związany z kwasem siarkowym i glikuronowym. Przyjęty w większych dawkach wydziela się również przez nerki w postaci niezmiennionej.

Podobnie pod względem farmakodynamicznym działa izomer tymolu karwakrol, który u zwierząt zimnokrwistych wywołuje może narkozę.

Przez podstawienie w fenolu wodoru (grupy wodorotlenowej) rodnikiem tłuszczowym lub aromatycznym powstają etery fenoli. Są to ciecze o miłej woni mało toksyczne, w działaniu na ustrój zbliżone do benzolu, jednak daleko mniej trujące.

Anizol (eter fenylo-metylowy) wywołuje w dużych dawkach (około 2 g na kg wagi ciała) tak u zimnokrwistych, jak i ciepłokrwistych zwierząt, drgawki kloniczne i porażenie ośrodków mózgowych. Zupełnie podobnie działa i Fenetol (eter fenylo-etylowy).

Rezorcyna (m-dwuoksybenzol, $C_6H_4(OH)_2$) jest najmniej trująca z trzech izomerów fenoli dwuatomowych. W lecznictwie znajduje najczęściej zastosowanie w chorobach skórnych, wyjątkowo jest też używana wewnętrznie. Przez skórę zmienioną procesami patologicznymi bardzo łatwo się chłonie i wywołuje takie objawy, jakie się daje spostrzegać w zatruciach innymi fenolami. Bardzo wrażliwe na rezorcynę są dzieci.

W przypadku Haemelta 3-tygodniowe dziecko zmarło w kilka godzin po zastosowaniu 5% maści rezorcynowej celem leczenia wyprysku. W przypadku Klem a wystąpiły objawy ciężkiego zatrucia u 19-letniego mężczyzny po wtarcu 20 g 50% maści rezorcynowej w nieuszkodzoną skórę.

Rezorcyna przyjęta wewnętrznie w dawce 1 do 3 g wywołuje u gorączkujących obniżenie ciepłoty, może jednak już w tych ilościach wywołać objawy zatrucia. Dawka śmiertelna dla dorosłych wynosi około 20 g. Do objawów zatrucia w cięższych przypadkach należą drgawki, brzęk wątroby, żółtaczka i methemoglobinemia.

Na stole sekeyjnym ostre zatrucia rezorcyną wykazują znaczne przekrwienie wszystkich narządów, które z powodu obecności methemoglobiny posiadają ciemnobrunatne zabarwienie. Na błonach surowiczych i śluzowych spotyka się

wynaczynionka. Śledziona jest zwykle powiększona, wątroba może wykazywać stłuszczenie. Rezorcyyna wydziela się dość szybko z ustroju, związana z siarką.

Hydrochinon, używany w przemyśle chemicznym i fotografii, już w ilości 1 g może wywołać wymioty, biegunki, szum w uszach, zawroty głowy, omdlenia. Hydrochinon i metylohydrochinon znajdują się w postaci glikozydów w liściach mącznicy lekarskiej (*Arbutus uvae ursi*). Przy zapaleniu pęcherza moczowego, w którym są używane liście mącznicy, może czasami dojść pod wpływem procesów zaczynowych, wywołanych przez drobnoustroje, do odczepienia się hydrochinonu w większej ilości i do objawów nawet ciężkiego zatrucia. Hydrochinon zmienia łatwo barwnik krwi w metemoglobinę.

Najbardziej trującym z fenoli dwuatomowych jest pirokatechina, znajdująca się w różnych roślinach. W stanie czystym tworzy ona ciało stałe, krystaliczne, rozpuszczalne w wodzie. W roztworze 5% ścina białko, skórę drażni niezbyt silnie, z żołądka wchłania się łatwiej aniżeli z tkanki podskórnej. Króliki po dawce 0,3 do 0,5 g giną w krótkim czasie wśród drgawek i podniesionej ciepłoty ciała. Zatrucia brezkatechiną u ludzi nie są znane.

Gwajakol (Eter metylowy pirokatechiny) znajduje się w mazi z drzewa bukowego. Otrzymywany jest również syntetycznie przez metylenowanie pirokatechiny. Działa drażniąco na tkanki, jest mniej trujący w porównaniu z pirokatechiną. Dawki trujące wywołują drgawki, spadek ciepłoty ciała, zapalenie nerek. W dawkach leczniczych nie wpływa szkodliwie na nerki i krążenie. Na drobnoustroje działa bakteriobójczo, a że z ustroju wydziela się także przez drogi oddechowe, został z tego powodu zastosowany w leczeniu gruźlicy, nieżytów oskrzelowych itp.

Miejscowo działa do pewnego stopnia znieczulająco, przenika dość łatwo powłoki skórne, przy czym przy dłuższym działaniu i większych zagęszczeniach, drażni skórę i może wywoływać głębokie jej uszkodzenie. Błony śluzowe są bardzo wrażliwe na działanie tego związku. Wprowadzony podskórnie może być powodem ropienia i martwicy tkanek. W piśmiennictwie znajdujemy kilka przypadków zatrucia śmiertelnego gwajakolem. W przypadkach tych na sekcji znajdowano ciemnoczekoladowo zabarwioną krew, żółtaczkę, zapalenie błon śluzowych dróg oddechowych i pokarmowych, stłuszczenie i powiększenie wątroby i śledziony i zapalenie nerek. Badania na zwierzętach wykazały, że najbardziej wrażliwymi w nerkach na działanie gwajakolu są pętle Henlego, a następnie kłębuszki nerkowe.

Gwajakol jest trudno rozpuszczalny w wodzie i w lecznictwie, używany jest w postaci swych pochodnych jak węglan gwajakolu, tiokol itp.

Kreozot jest mieszaniną gwajakolu, kreozolów i kreozolu. Posiada wybitne własności przeciwnilne. Na ustrój działa podobnie jak gwajakol. Łatwo wchłania się przez błony śluzowe, powierzchnię ran i przez skórę, którą uszkadza. Zatrucia kreozotem zdarzały się przypadkowo, znane są jednak i rozmyślne, których ofiarą padały przede wszystkim małe dzieci. U kobiet ciężarnych wśród ogólnych objawów zatrucia łatwo występuje poronienie. Dawka trująca i śmiertelna kreozotu waha się w szerokich granicach. Dzieci mogą ulec śmiertelnemu zatruciu już po zażyciu kilkunastu kropel, dorośli zaś po kilku, kilkunastu gramach. W lecznictwie używane są najczęściej jego połączenia (kreozotal i inne).

Pirogalol ($C_5H_3(OH)_3$) z trzech izomerów fenoli trójatomowych jest najbardziej trujący, mniej jednak szkodliwy w porównaniu z fenolami dwuatomowymi, a przede wszystkim pirokatechiną. Posiada on własności przeciwnilne i reduku-

jące i z tego powodu znajduje zastosowanie w medycynie. Używany bywa zewnętrznie w schorzeniach skóry, jako środek odkażający i pobudzający rozrost nabłonka. Duże zastosowanie ma w przemyśle chemicznym, w fotografii, przy wyrobie środków do barwienia włosów itp.

Na ośrodki motoryczne układu nerwowego działa pirogalol drażniąco, działanie to w obrazie zatrucia ustępuje jednak na plan drugi, wobec niezmiernie silnego działania na krew i narządy mięszzowe. Pirogalol uszkadza czerwone ciała krwi, zmienia barwik krwi w methemoglobinę i wiąże chciwie tlen zawarty w krwi i tkankach. Na skórze powodować może powstawanie procesów zapalnych, w mniejszych rozcieńczeniach działa nieznacznie przezegająco i ściągająco, przy czym barwi skórę na brunatno. Po wchłonięciu się pirogalolu, występują dość szybko bóle głowy, biegunki, sinica, drżenie kończyn, szarawe zabarwienie skóry (methemoglobinemia). Czasami zjawia się gorączka lub znaczne obniżenie ciepłoty ciała, przechodzące w zapaść.

Do stałych objawów przy dłuższym przebiegu zatrucia należy: żółtaczka, pojawienie się krwi, methemoglobiny, białka i cukru w moczu. O ile zatrucie nie było śmiertelne, przez czas dłuższy jeszcze po ustąpieniu innych objawów może utrzymywać się białkomocz.

Dawka śmiertelna pirogalolu dla osobnika dorosłego wynosi około 10 g. W zatruciu pirogalołem stwierdza się szarżółtawe zabarwienie skóry i ciemnoczekoladowe zabarwienie plam pośmiertnych i narządów wewnętrznych. W wątrobie powiększonej i stłuszczonej znajdowano przy badaniu mikroskopowym martwicę usadowioną pośrodku zrazików i nacieczenie drobnokomórkowe w tkance międzyzrazikowej. Nerki w zatruciu tym są powiększone, przekrwione, brunatno zabarwione, na przekroju wykazują zatarty rysunek i drobne

ogniska krwotoczne. Śledziona wskutek rozpadu krwinek jest zwykle znacznie powiększona ciemno zabarwiona, krucha. Do innych zmian spostrzeganych w zatruciu pirogalolem należy obrzęk płuc, mózgu, rdzenia i wybitne przekrwienie opon mózgowych. W nadnerczach mogą znajdować się krwotoki. Na błonach zaś śluzowych i surowicznych — wynaczynionka.

Pirogalol wydziela się z moczem jako taki i w połączeniu z siarką. W narządach wewnętrznych daje się trudno wykazać, z wyjątkiem woreczka żółciowego.

Obecnie zamiast pirogalolu często jest używany w dermatologii mniej trujący jednooctan pirogalolu (eugalol) i trójoctan pirogalolu (enigalol)

Oksyhydrochinon działa podobnie jak pirogalol i zmienia łatwo tak *in vitro* jak i w ustroju krew w methemoglobinę. Floroglucyna jest około dwudziestokrotnie mniej trująca niż pirogalol, drażni ona nerw błędny i w większych dawkach poraża ośrodek oddechowy*).

Chinony są to pochodne węglowodorów aromatycznych, zawierające w miejsce dwu wodorów rdzeniowych dwa atomy tlenu. Pod względem farmakodynamicznym zachowują się one podobnie jak fenole. Wywołują drgawki kloniczne i porażenie układu nerwowego. Działają utleniająco, rozpuszczają czerwone ciała krwi i zmieniają barwik krwi w methemoglobinę. Na skórę i błony śluzowe działają drażniąco. Pochodne chinonów bywają używane w lecznictwie w niektórych schorzeniach skóry i jako środki przeczyszczające.

*) Florydzyzna, glukozyd, znajdujący się w korze jabłoni, czereśni, grusz i śliw, obok innych związków zawiera również floroglucynę. Florydzyzna wywołuje przejściowy cukromocz.

ZWIĄZKI NITROWE, AMINY, AMINO-FENOLE, HYDRAZYNY I INNE POŁĄCZENIA

Związki nitrowe i połączenia aminowe aromatyczne są wybitnymi truciznami, działającymi w pierwszym rzędzie na krew, a następnie na narządy mięszzowe i układ nerwowy. Wywołują one łatwo drgawki kloniczne i toniczne, obniżenie ciepłoty ciała, rozszerzenie naczyń krwionośnych, spadek ciśnienia krwi, porażenie serca. Uszkadzają wątrobę i nerki, hemolizują krew i zmieniają jej barwnik w methemoglobinę. Działanie na krew tłumaczy się w ten sposób, że związki nitrowe i połączenia aminowe przechodzą w ustroju drogą procesów redukujących i utleniających w beta-fenylohydroksylaminę i azooksybenzol, które wpływają szkodliwie na krwinki i ich barwik.

Nitrobenzol ($C_6H_5NO_2$) jest cieczą bezbarwną lub nieznacznie żółtawo zabarwioną o wybitnej woni gorzkich migdałów. W roztworach wodnych ma smak słodkawy. Służy do wyrobu aniliny, używany jest też przy wyrobie ciał wybuchowych, a pod nazwą olejku Mirbana w kosmetyce, przy wyrobie mydeł, sporządzaniu słodyczy, likierów itp. Wchłania się łatwo nie tylko przez błony śluzowe, lecz również i przez nieuszkodzoną skórę. Pary nitrobenzolu w ilości kilku miligramów na litr powietrza łatwo też wywołują zatrucie. Związek ten należy zaliczyć do najenergiczniej działających trucizn, gdyż już 15 do 20 kropel może wywołać zatrucie śmiertelne.

Przyjęty per os wywołuje uczucie pieczenia na błonach śluzowych, zawroty głowy, sinicę, obniżenie ciepłoty ciała, utratę przytomności, drgawki. Znamienne dla tego zatrucia jest wczesne pojawienie się sinicy i szaro-żółtego zabarwienia skóry. Zabarwienie to, jako następstwo methemoglobinemii powstaje również i na błonach śluzowych i wyraźnie może być widziane na dziąsłach. Źrenice początkowo zwężone w dal-

szym przebiegu zatrucia są najczęściej rozszerzone i oddziałują bardzo leniwie na światło. W dłużej trwających zatruciach pojawia się bolesność wątroby, żółtaczka, gorączka. W moczu ciemno zabarwionym, obok białka daje się wykryć spektroskopowo methemoglobina i hematyna.

Mocz, podobnie jak powietrze wydostając się z płuc, posiadają zapach gorzki migdałów. U zatrutych nitrobenzolem powstają łatwo odleżyny.

Przewlekłe zatrucia cechują: wychudnięcie, niedokrwistość, osłabienie, częste bóle głowy, żółtaczkowe zabarwienie białkówki i powłok skórnych. We krwi znajdują się normo- i megaloblasty, obok czerwonych ciałek krwi rozpadłych, skurczonych, wylugowanych. Niektóre krwinki mogą wykazywać zasadową granulację, jak w zatruciu ołowiem. Ilość ciałek białych jest zwykle zmniejszona (leukopenia). Spektroskopowo daje się wykazać we krwi nitro-hemoglobina, której widmo jest identyczne z methemoglobina. Pratt opisał ciekawy przypadek samoistnego pęknięcia śledziony na tle przewlekłego zatrucia nitrobenzolem. W przypadku Lederera przewlekłe zatrucie, omawianym tu połączeniem, przebiegało w postaci choroby G a u c h e r a (Splenomegalia).

Na skórze rąk u pracowników stykających się z nitrobenzolem powstają wypryski i zmiany barwikowe, a włosy pod wpływem jego par, barwią się na kolor żółto-czerwony, tracą połysk i stają się łamliwe.

W leczeniu ostrych zatruc stosuje się przepłukiwanie żołądka, środki wymiotne i przeczyszczające. Nie można podawać tłuszczów (olej rycynowy) i napojów alkoholowych, w których nitrobenzol łatwo się rozpuszcza. Dobrze natomiast działają upusty krwi i wlewanie dożylnie izotonicznych roztworów soli kuchennej.

W przypadkach sekcyjnych daje się zauważyć na powłokach skórnych szaro-żółtawe lub sinawe zabarwienie, które

szczególne wyraźnie może być widziane na małżowinach usznych, skrzydełkach nosowych i białkówce. Plamy pośmiertne, rozległe, brunatno-sinawo zabarwione wskazują najwyraźniej na uszkodzenie i zmianę barwika krwi w methemoglobinę. Czasami na skórze widoczne są drobne wynaczynionka i owrzodzenia. Stężenie trupie w podobnych zatruciach ma występować wyraźniej niż zwykle i trwać dłużej. Przy otwarciu zwłok z narządów wewnętrznych wydobywa się woń gorzkich migdałów. Mięśnie wykazują brunatne zabarwienie, krew koloru czekoladowego, zwykle płynna, wyjątkowo może być skrzepłą.

Błony śluzowe i surowicze są zwykle pokryte wynaczynionkami. Mózg, rdzeń i opony mózgowce są przekrwione, obrzękłe, substancja biała szaro-żółto zabarwiona. W przypadku G ü n t z a, w którym 25-letnia studentka zażyła nitrobenzolu celem wywołania menstruacji, na sekcji znaleziono liczne drobne krwotoki rozsiane w substancji białej, jądrach podstawowych mózgu i mózdzku. („Encenphalitis hämorrhagica“). Błona śluzowa przewodu pokarmowego, o ile trucizna została przyjęta tą drogą, wykazuje przekrwienie i obrzęk. Wątroba jest zwykle stłuszczone i wykazuje czasami ogniska martwicowe, przypominające obraz spotykany przy rzucawce porodowej. Nerki przekrwione i stłuszczone pokryte są zwłaszcza w części korowej, drobnymi wynaczynionkami. Rysunek ich na przekroju jest zatarty, a mikroskopowo można wykazać w nabłonkach kanalików złogi barwikowe i kuleczki tłuszczu. Niemal stale w zatruciu nitrobenzolem znajduje się przy sekcji obrzęk płuc, często też przekrwienie płuc i ogniska zapalne. Mięsień sercowy bywa émy, żółtawy. Śledziona wskutek wzmożonego rozpadu krwinek jest powiększona, krucha, ciemno zabarwiona.

Zatrucia nitrobenzolem mogą się zdarzać przypadkowo, gdyż niekiedy wchodzi on w skład tego rodzaju produktów jak pasta do butów, barwika do pieczęci, środki przeciw wsza-

wicy itd. Znane są też zatrucia nitrobenzolem samobójcze i powstałe wskutek użycia go celem spędzenia płodu. W fabrykach amunicji zatrucia tym związkiem nie należą do rzadkości.

Nitrobenzol daje się wykazać w częściach zwłok jeszcze w kilka miesięcy po śmierci, o ile rozkład nie jest zbyt daleko posunięty. Pod wpływem procesów gnilnych nitrobenzol przechodzi w anilinę, a następnie zupełnie znika.

Bardziej trująco od nitrobenzolu działa chlornitrobenzol ($C_6H_4ClNO_2$) używany przy produkcji środków wybuchowych.

Dwunitrobenzole ($C_6H_4(NO_2)_2$) są ciałami stałymi. Przy nitrowaniu benzolu w wyższej temperaturze powstaje obok małych ilości orto i para głównie meta-dwunitrobenzol, który służy do wyrobu substancji wybuchowych. Drobne cząstki tego połączenia i jego pary chłoną się zarówno dobrze przez skórę jak i drogi oddechowe. Zatrucia wywołane dwunitrobenzolem przebiegają zupełnie podobnie jak zatrucia nitrobenzolem. W zatruciach przewlekłych, obserwowanych u robotników zajętych sporządzaniem pocisków artyleryjskich, występowała niedokrwistość, żółtaczka, u kobiet zaburzenia w miesiączkowaniu. W cięższych przypadkach zaburzenia nerwowe, upośledzenie czynności serca, sinica, albuminuria, drgawki. Jednorazowa dawka śmiertelna dwunitrobenzolu wynosi wedle Lewina około 2 g. Energiczniej pod względem toksycznym działa chlorodwunitrobenzol. Trójnitrobenzol ($C_6H_3(NO_2)_3$) nie różni się w działaniu na ustrój od dwunitrobenzolu.

Wskutek wybitnego działania na przemianę materii używany jest niekiedy do kuracji odchudzających **dwunitrobenzol** i **dwunitrokrezol**. Są to trucizny wybitnie szkodliwie działające na wątrobę i serce. W Ameryce przy sposobności leczenia

nia odchudzającego tymi preparatami spostrzegano niejednokrotnie zatrucia śmiertelne.

Nitrotoluole ($\text{CH}_3\text{C}_6\text{H}_4\text{NO}_2$) powstające przy nitrowaniu toluolu znajdują również zastosowanie przy fabrykacji materiałów wybuchowych. Działają one podobnie jak związki wyżej wspomniane, jednak mniej trująco w porównaniu z nimi. Poważniejsze zatrucia mają występować przy zanieczyszczeniu nitrotoluoli trójnitrometanem. Osobnicy młodszy i alkoholicy mają być szczególnie wrażliwi na zatrucia tymi związkami. Wedle *Le w i n a* często w czasie pierwszej wojny światowej zdarzały się w fabrykach amunicji zatrucia trójnitrotoluolem, przy czym 72% przypadków kończyło się śmiertelnie.

Przy sekcji zwłok osób zmarłych w następstwie zatrucia trójnitrotoluolem znajdowano stłuszczenie narządów, ostry zanik wątroby, stłuszczenie trzustki i nagromadzenie się pigmentu w trzustce, węzłach chłonnych i śledzionie.

Nitrofenole są to ciała stałe, w stanie zupełnie czystym bezbarwne, lub słabo żółtawo zabarwione. Z zasadami dają sole o zabarwieniu pomarańczowym lub czerwonym. W działaniu są one zbliżone do nitrobenzoli, uszkodzają układ nerwowy i czynność serca, zmieniają dość łatwo barwik krwi w methemoglobinę, porażają ośrodek oddechowy. **Dwunitrofenole** są bardziej trujące w porównaniu z nitrofenolami, wywołują one podniecenie, wymioty, drgawki, czasami podniesienie ciepłoty ciała. W przypadkach zatruc bardzo ostrych zejście śmiertelne może nastąpić wśród objawów obrzęku płuc i mózgu.

W zatruciach podostrych stwierdzono zapalenie nerek i zwyrodnienie wątroby.

Wśród trójnitrofenoli, które są mniej trujące od dwunitrofenoli zajmują ważne miejsce ($\text{C}_6\text{H}_2(\text{NO}_2)_3\text{OH}$) kwas pikry-

nowy występujący w postaci jasnożółtych igielek lub płatków, trudno rozpuszczalnych w chłodnej wodzie, łatwo zaś w wodzie gorącej i alkoholu. Smak ma wybitnie gorzki. Używany jest do barwienia jedwabiu, materiałów wełnianych, piór, sztucznych kwiatów itd., do wyrobu materiałów wybuchowych (melenit) i ogni sztucznych. W lecznictwie znajduje zastosowanie jako środek odkażający i ściągający np. przy leczeniu oparzeń, róży i innych schorzeń skórnych.

Zatrucia kwasem pikrynowym są najczęściej lecznicze i przypadkowe, znane są również usiłowane samobójstwa tym kwasem i rozmyślne jego zażywanie, celem symulowania żółtaczki.

Dawka śmiertelna nie jest ściśle określona. Znane są przypadki, w których kwas pikrynowy zażyty w dawce 25 g nie wywołał zatrucia śmiertelnego. Wchłania się on łatwo z błon śluzowych, powierzchni ran, jak również i przez nieuszkodzoną skórę. W większych zagażowaniach ścina białko, wywołuje na skórze obrzęki i przekrwienie. Po wchłonięciu się, barwi skórę i błony śluzowe na żółto, nadając im wygląd żółtaczkowy, co szczególnie widoczne jest na białkowiec. Ostre zatrucie, prócz wyżej wspomnianego zabarwienia, powoduje bóle żołądkowe, biegunki, w cięższych przypadkach bóle głowy, bóle w okolicy nerek i bolesne oddawanie moczu. Bardzo rzadko występują drgawki. Niekiedy na skórze zjawia się może rumień, pokrzywka, grudki i krosty. We krwi stwierdza się leukocytozę, z przewagą ciałek wielojądrzastych kwasochłonnych.

Zatrucia przewlekłe, jakie spostrzegano u pracowników zajętych przy sporządzaniu materiałów wybuchowych, barwieniu różnych przedmiotów itp., doprowadzają do zmian zapalnych skóry o charakterze wysiękowym, zaburzeń żołądkowo-jelitowych, niedokrwistości, albuminurii. Czasami dają się spostrzegać zaburzenia nerwowe i krwotoki w ciałku szklistym i siatkówce. We krwi może się pojawić methemoglo-

bina. Pył kwasu pikrynowego, osadzający się na błonie śluzowej nosa i głębszych odcinkach dróg oddechowych, staje się niejednokrotnie u pracowników fabrycznych powodem przewlekłych nieżytów, które mogą doprowadzać do owrzodzeń, a w jamie nosowej nawet do przebiccia przegrody.

Symulację żółtaczki wywołaną kwasem pikrynowym daje się łatwo wykryć drogą badania surowicy krwi i moczu na barwki żółciowe, które w podobnych przypadkach nie dają się wykazać.

Kwas pikrynowy wydziela się z moczem niezmieniony lub częściowo zmieniony w kwas pikroaminowy, nadający mu zabarwienie pomarańczowo-żółte. Mocz po dłuższym stykaniu się z powietrzem ciemnieje. Materiałem najbardziej nadającym się do wykazania kwasu pikrynowego jest mocz, kał, wymiociny, krew i treść żołądka.

Dwunitrokrezol używany w postaci soli potasowej do fałszowania szafranu, może łatwo wywołać zatrucie. Trójnitroanizol jest toksycznie zbliżony do trójnitrotoluolu.

Aminy aromatyczne są to płyny bezbarwne o wysokiej temperaturze wrzenia lub ciała stałe, o swoistym zapachu. Trudno rozpuszczają się w wodzie, są słabymi zasadami i tworzą z kwasami sole o reakcji kwaśnej. Z aminów aromatycznych pierwszorzędnych najważniejsze znaczenie posiada **anilina** ($C_6H_5NH_2$), ciecz bezbarwna, ciemniejąca po pewnym czasie pod wpływem powietrza i światła. Jest ona nieco cięższa od wody, w której dość trudno się rozpuszcza. Posiada zapach słabo aromatyczny, smak piekący. Zanieczyszczona może być toluidynami i ksylidynami. Anilina posiada doniosłe znaczenie w przemyśle, przy wytwarzaniu barwików, związków wybuchowych, niektórych leków itd. Jest to niezmiernie silna trucizna przenikająca do ustroju tak przez skórę i błony śluzowe, jak też

w postaci par przez drogi oddechowe. Działanie toksyczne aniliny polega na uszkadzającym działaniu na krwinki i zmienianiu barwika krwi w methemoglobinę. Również szkodliwie działa ona na układ nerwowy i narządy mięszone, szczególnie wątrobę. Nowsze badania doświadczalne wykazują, że anilina wpływa przede wszystkim ujemnie na czynność aparatu krążenia, porażając układ bodźczy mięśnia sercowego. Wedle tych badań ciemne zabarwienie krwi i moczu, jakie w zatruciu aniliną i jej pochodnymi występuje, jest następstwem wytwarzania się w ustroju para-aminofenolu. Z ustroju wydziela się anilina przez nerki i częściowo przez drogi oddechowe.

Na skórze przy częstym stykaniu się z aniliną, powstawać mogą drobne owrzodzenia, pryszczycyca i zmiany zapalne. Lekkie postaci zatrucia parami tego związku, jakie się dają zauważyć niekiedy w dnie upalne w fabrykach i przetwórnianach aniliny, cechuje osłabienie, powolna mowa, zasinienie warg, przyspieszona czynność serca i parcie na mocz. W cięższych przypadkach objawy powyższe znacznie się potęgują, sinica staje się bardzo wyraźną, źrenice są rozszerzone, skóra chłodna, tętno się zwalnia, zatruty traci przytomność, pojawiają się drgawki. U niektórych osobników ostre zatrucie może wywołać rodzaj opianienia, w czasie którego są oni zamroczeni i podnieceni. W zatruciach podostrych występuje powiększenie wątroby, żółtaczką, powiększenie śledziony. W moczu zjawiają się obok barwików żółciowych i białka, hemoglobina i methemoglobina.

W następstwie zatrucia ostrego może się rozwinąć niedokrwistość, a nawet charłactwo. Tego rodzaju przypadki zdarzają się jednak rzadko.

Zatrucia przewlekłe objawiają się zmianami na skórze, występującymi w postaci pryszczycy, ograniczonego obrzęku, plamicy, osutki grudkowej, pęcherzykowej itp. Na rogówce, u pracowników zajętych w fabrykach aniliny i jej prze-

tworów, spostrzegano powstawanie drobnych zmętnień ciemno zabarwionych. Dotknięci przewlekłym zatruciem aniliną cierpią na niedokrwistość, wyczerpanie, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, światłowstręt, różne zaburzenia nerwowe, żółtaczkę i schorzenie nerek. Kobiety są bardziej wrażliwe na zatrucie aniliną, aniżeli mężczyźni, w czasie menstruacji łatwiej też ulegają ostremu zatruciu.

Pod wpływem przewlekłego zatrucia aniliną występować mogą sprawy nowotworowe w pęcherzu moczowym. Nowotwory pęcherza w tych przypadkach mają charakter złośliwy. Wyjątkowo spostrzegano w zatruciu aniliną nowotwory gruczolu krokowego i miedniczek nerkowych. Oprócz aniliny także inne związki aromatyczne (np. beta-naftol, dwufenylamina itd.) mogą być powodem nowotworów pęcherza moczowego. Niewątpliwie w schorzeniu tym odgrywa dużą rolę osobnicza dyspozycja ustroju.

Zatrucia aniliną i jej pochodnymi zdarzają się przede wszystkim u pracowników zajętych w odpowiednich fabrykach i przetwórniach. Przypadkowe zatrucia zdarzają się przez omyłkowe przyjęcie aniliny za lek, napój alkoholowy itp. Używanie czernideł i past do obuwia zawierających anilinę, nitrobenzol i inne podobne związki, było już niejednokrotnie przyczyną zatruc zwłaszcza u dzieci. Jednorazowa dawka śmiertelna aniliny zażytej per os, wynosi około 20 g. Najczęstszymi jednak wrotami wnikania tego związku do ustroju są płuca i skóra.

Zmiany w przypadkach ostrych zatruc aniliną są stosunkowo nieznaczne i mało charakterystyczne. Krew ciemnobrunatnego koloru nadaje odpowiednie zabarwienie plamom pośmiertnym i narządom wewnętrznym. Często daje się zauważyć obrzęk mózgu i przekrwienie opon mózgowych. W przypadku Raschewskiej znalezione w układzie nerwowym ośrodkowym drobne krwotoki, zmiany wsteczne w komórkach zwojowych i obrzęk gleju. Na błonach surowiczych

i śluzowych mogą występować wynaczynionka. Śledziona jest prawie zawsze wyraźnie powiększona. Nerki przekrwione, brunatno zabarwione, wykazują drobnowidowo zwyrodnienie nabłonków i wałeczki w kanalikach prostych. Przy zatruciu parami aniliny błona śluzowa oskrzeli może być obrzękła i przekrwiona, podobnie przedstawia się też błona śluzowa żołądka i jelit przy zażyciu tej trucizny per os. W zatruciach podostrych i przewlekłych wątroba ulega zwyrodnieniu, stłuszczeniu i przerostowi tkanki łącznej.

Leczenie w ostrym zatruciu polega na stosowaniu środków pobudzających, upustach krwi i wlewaniu izotonicznych roztworów soli kuchennej.

Dla wykazania aniliny najlepiej jest użyć moczu, wątroby i treści przewodu pokarmowego.

Toluidyny istniejące w trzech odmianach (o-, p- i meta) są bardziej trujące od aniliny, działają jednak zupełnie podobnie. Często zanieczyszczają one anilinę i wzmagają jej toksyczność. Ksylidyny działają również na krew i uszkadzają szczególnie nerki i wątrobę.

Antyfebryna (Acetanilid, $C_6H_5.NN.CO.CH_3$) otrzymuje się przez działanie kwasu octowego na anilinę. Tworzy ona bezbarwne kryształki trudno rozpuszczalne w wodzie, łatwo w alkoholu, wodzie wrzącej, eterze, chloroformie. Używana jest jako środek przeciwgorączkowy i przeciweuralgiczny. Zatrucia antyfebryną znane są w lecznictwie, również przypadkowe samobójstwa. Kurpjuweit opisał przypadek, w którym antyfebryna użyta do spędzenia płodu per vaginam wywołała zatrucie. W małych dawkach wywołuje ona u zwierząt wzmożone parcie krwi, przyspieszenie akcji serca i obniżenie temperatury. W lecznictwie używana jest w dawce jednorazowej, nieprzekraczającej 0,5 g, dawka dzienna nie powinna przekraczać $1\frac{1}{2}$ g. Z przewodu pokarmowego środek ten wchłania się dość dobrze. W ustroju ulega zmianie i wydziela

się w moczu w postaci acetylparaaminofenolu i paraaminofenolu. Mocz daje odczyn indofenolowy. Antifebryna chłonie się również z powierzchni ran i przez uszkodzoną skórę, toteż zatrucia mogą być wywołane przy zastosowaniu jej w postaci maści lub okładów.

Dawka śmiertelna wynosi około 5 g. U osób wrażliwych na działanie tego środka, objawy zatrucia mogą wystąpić już po dawkach leczniczych. Zatrucie jest zbliżone do objawów zatrucia aniliną. Występuje sinica, wzmożona czynność serca, nudności, odurzenie. W ciężkich przypadkach zjawia się żółtaczka, białkomocz, podniecenie, krwotok z nosa, a u kobiet również z narządów rodnych. W moczu obecna jest methemoglobina. Przewlekłe zatrucia doprowadzają do niedokrwistości i innych objawów spostrzeganych w ostrym zatruciu tego rodzaju.

Exalgina (metyloacetoanilid, $C_6H_5N(CH_3)COCH_3$) jest bardziej trująca od antyfebryny i już w dawkach 0,3 g może wywołać sinicę, zaburzenia w oddychaniu i osłabienie czynności serca. Parabromacetanilid stosowany pod nazwą antisepsyne do odkażania ran, jest również trujący jak inne związki aniliny.

Aminofenole otrzymuje się najczęściej przez redukcję nitrofenolów. Służą one jako materiały wyjściowe do wyrobu barwików syntetycznych i środków leczniczych. Mają również wyraźne własności redukujące i z tego powodu znajdują zastosowanie w fotografii jako tzw. wywoływacze. (Rodinal, amidol, metol i inne). Działają one szkodliwie na krew i zmieniają jej barwik. Z eteru etylowego p-aminofenolu (fenetydyna) otrzymuje się ($CH_3.CO.NH.C_6H_4OC_2H_5$) fenacetynę tworzącą drobne, bezbarwne, lśniące kryształki, w wodzie bardzo trudno rozpuszczalne, łatwo natomiast w alkoholu. Z przewodu pokarmowego fenacetyna wchłania

się dobrze, i dość szybko rozwija swe działanie przeciwgorączkowe i przeciwnuralgiczne. Jest mniej trującą od antyfebryny. W dawce 1 do 2 g wywołuje uczucie zmęczenia, senność, zmniejszenie odruchów. W ilości kilku gramów zawroty głowy, wymioty, sinicę, poty, a w końcu nawet zapaś. Na skórze w zatruciu fenacetyną pojawiać się mogą wykwity skórne, (plamica, ograniczone obrzęki, pęcherzyki itp.) w moczu methemoglobina i białko. W ustroju ulega ona rozszczepieniu i wydziela się przez nerki jako paraaminofenol związany z siarką, kwasem glikuronowym i jako fenetydyna. U osób wrażliwych na ten lek już dawki lecznicze mogą powodować objawy zatrucia. Lewin cytuje kilka przypadków zatruc śmiertelnych po zażyciu 1 g fenacetyny. Przewlekłe zatrucia doprowadzają do niedokrwistości, wycieńczenia i drobnych krwotoków na skórze i błonach śluzowych.

Pochodną fenacetyny jest tzw. **laktofenina** (p—laktylfenetydyna), którą otrzymuje się przez ogrzewanie p—fenetydyny z kwasem mlekowym. Działa przeciwgorączkowo, posiada również w słabym stopniu działanie narkotyczne. Ostre zatrucia tym środkiem, obok innych objawów, wywołują łatwo żółtaczkę i zmiany na skórze, podobne jakie się spostrzega i przy zatruciu fenacetyną. Mocz po zażyciu laktofeniny daje odczyn indofenolowy.

Do ważnych dwuamin należy **meta-fenylodwuamina** i używana do farbowania włosów, piór i futer **parafenylodwuamina** ($C_6H_4(NH_2)_2$), działająca wybitnie drażniąco na skórę i błony śluzowe. Pod jej wpływem powstawać może przyszyca wilgotna (ekzem. madidans), zapalenie i obrzęki skóry, zapalenie spojówek, błony śluzowej nosa, jamy ust, gardła i krtani. Obok zmian na skórze i błonach śluzowych, w zatruciu tym połączeniem, spostrzegano napady dusznicy oskrzelowej, powiększenie tarczycy, wytrzeszcz gałek ocznych, zaburzenia wzrokowe na tle uszkodzeń rogówki i zapalenia nerwu wzrokowego.

Na zwierzętach stwierdzono, że para-fenylenodwuamina zmienia barwnik krwi na methemoglobinę i uszkadza w znacznym stopniu wątrobę i nerki.

Zatrucia preparatami służącymi do barwienia włosów (Ursol, Juvenil, Nuzin, Fo itp.) już wielokrotnie doprowadzały do zatruc, wywołując zmiany na skórze głowy, twarzy i inne objawy wyżej wspomniane. (Ezoe podał dwa przypadki zatrucia przez zażycie w celu samobójczym, preparatu używanego w Japonii do barwienia włosów pod nazwą „Ruriha“). Ostatnio w Ameryce spostrzegano przewlekłe zatrucia parafenylodwuaminą u fryzjerów. Zatrucia podobne mogą nastąpić również i przy noszeniu futer sztucznie barwionych.

Celem uniknięcia szkodliwego działania parafenylodwuaminy zaczęto stosować obecnie dla farbowania włosów i futer mniej trującej p—toluolenodwuaminy i dwuaminoanizolu.

Do barwienia włosów, rzęs i brwi używa się często barwników roślinnych, które są mieszaniną sproszkowanych liści rośliny afrykańskiej Lawsonia inermis czyli tzw. „Henny“ z liśćmi *Indigofera tinctoria*.

Barwniki tego pochodzenia mają być niedrażniące. A b r a m o w i e z spostrzegł jednak uszkodzenie spojówki i zapalenie tęczówki, po przedostaniu się „Henny“ do worka spojówkowego. Badania doświadczalne tego autora przeprowadzone na zwierzętach wykazały, że preparaty „Henny“ powodują mniejsze lub większe uszkodzenie oka. Niemniej szkodliwą okazała się czysta „Henna“ o odcieniu „Venitien-rouge“, natomiast odcienie ciemniejsze powodują łatwo uszkodzenie rogówki, a nawet zanik gałki ocznej.

Wśród połączeń aromatycznych istnieją liczne związki hydrazynowe, które są zasadami i dają z kwasami odpowiednie sole. Działają one porażająco na mózg i rdzeń, zmieniają barwik krwi w methemoglobinę.

Fenylohydrazyna ($C_6H_5.NH.NH_2$) tworzy ciecz bezbarwna, używaną w laboratoriach jako odczynnik na aldehydy i ketony i środek redukujący. Służy do wyrobu antipiryny i wytwarzania barwników. Naniesiona na skórę, wywołuje swędzenie i pieczenie, a następnie łuszczenie się nabłonka. Po wchłonięciu się przez uszkodzoną skórę, czy też z przodu pokarmowego, powoduje szarawe zabarwienie powłok skórnych i błon śluzowych, biegunki, osłabienie mięśnia sercowego. U zwierząt, obok zmian we krwi, powstaje łatwo zapalenie nerek i krwawienie z błon śluzowych. Prócz methe-moglobiny w zatruciu fenylohydrazyną, powstaje jeszcze we krwi barwnik koloru zielonego, dający dwie smugi pochłonne w części czerwonej widma. Barwnik ten został przez Lewina określony mianem hämoverdyny. Z derywatów fenylohydrazyny zasługuje na uwagę acetylo-fenylohydrazyna, tzw. pirodyna, używana dawniej jako środek przeciwgorączkowy. Jest to połączenie silnie trujące, wywołujące już w dawce 0,1 do 0,5 g objawy niedokrwistości, obrzęk wątroby i śledziony, krwotoki w siatkówce, wykwity skórne, białkomocz i krwiomocz.

Fenylohydrazyna i jej pochodne utleniają się w ustroju, i wydzielają związane z kwasem glikuronowym.

SULFANILAMIDY

W roku 1935 Domagh wykazał własności lecznicze tzw. prontosilu (barwnika sulfamidochryzoidyny), w chorobach zakaźnych, wywołanych przez niektóre bakterie ropne, dwoinki itp. Obecnie znane są liczne preparaty pochodne z sulfanilamidów. Tak np. przez acetylenowanie sulfanilamidów otrzymano amino-benzo-sulfoacamid (allbucid). Amerykańscy chemicy doszli do syntezy tzw. sulfopirydyny, znanej w lecznictwie pod nazwą „sulfidin“, eubasin, dagenan.

W fabryce Ciba otrzymano syntetycznie sulf-anil-amido-chloral (Cibazol). Dla leczenia przewodu pokarmowego wprowadzono sulfoguanidyny, jak również słabochlonne z przewodu pokarmowego succinyl-sulfothiasol i phtalilsulfothiasol. Sulfodiazyna, sulfomerazyna, mniej toksyczne od innych preparatów tego rodzaju, wydzielają się wolniej z ustroju i uniemożliwiają uzyskanie wyższej koncentracji we krwi.

Tzw. Uliron (amino-benzol-sulfoamido-benzol sulfo-dwumetyloamin) znalazł dobre zastosowanie w leczeniu schorzeń wywołanych przez gronkowce i gonokoki. Tibatin (diaminodiphenyl-sulfo-galaktosa) stosuje się w 20% roztworze dożylnie i domięśniowo. Salazopyryna (salicyl-aso-sulfapiridyna) znalazła zastosowanie przy leczeniu gościeca i niektórych schorzeniach okrężnicy.

Marphanil (4-amino-methyl-benzol-sulfoamido-chlorhydrat) ma działać leczniczo w zakażeniach tak tlenowcami, jak i bez-tlenowcami.

Sulfanilamidy nie pobudzają wytwarzania przeciwciał, ani też nie biorą bezpośredniego udziału w procesie fagocytozy. Najprawdopodobniej działanie tych związków na bakterie polega na pozbawieniu drobnoustrojów kwasu paraaminobenzoowego, czyli witaminy H, która jest niezbędna dla rozwoju bakterii. (Działanie bakteriostatyczne). Toksyczne działanie połączeń sulfanilamidów waha się w pewnych granicach, zależnie od preparatu i wrażliwości osobnika leczonego.

Najczęstszymi objawami zatrucia przy stosowaniu sulfamidów są nudności, ewentl. wymioty. Rzadziej zdarzają się biegunki. Nawet zastosowanie pozajelitowe sulfamidów u osobników wrażliwych wywołuje zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Sinica występuje niejednokrotnie, co należy tłumaczyć powstawaniem w ustroju methemoglobiny, wzgl. verdochemochromogenu. Zjawisko to należy tłumaczyć tym,

że barwik krwi pod wpływem sulfamidu staje się łatwo wrażliwy na działanie siarkowodoru. (Łatwo powstaje ten objaw przy wzmożonej fermentacji gnilnej w kiszkiach i równoczesnym podaniu z sulfanilamidami leków, zawierających siarkę, np. sole gorzkie). Przy leczeniu sulfanilamidami może powstać kwasica, gorączka występuje dość rzadko, jak i wykwity skórne różnego rodzaju. Objawy nerwowe, szczególnie łatwo występują po użyciu nawet małej ilości alkoholu w czasie leczenia sulfanilamidami. Do bardzo rzadkich wypadków zatrucia należy zaliczyć agranulocytozę i zapalenie nerwu wzrokowego.

Uszkodzenie wątroby występuje najczęściej przy dootrzewnym stosowaniu sulfanilamidów. Jest rzadkie przy leczeniu doustnym sulfopyridiną i sulfotiasolem. Nie spostrzegano dotychczas uszkodzeń wątroby przy leczeniu sulfodiazyną. Ciężkie formy niedokrwistości (anemia hemolitica) zdarzać się mogą przy leczeniu sulfopyridiną i sulfotiasolem. Jednym z pierwszych objawów rozpoczynającej się niedokrwistości może być zmniejszona odporność ciałek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli kuchennej (Bielicka) i pojawianie się w krwinkach tzw. ciałek Heinza.

Do bardzo ciężkich posulfamidowych powikłań należy uszkodzenie nerek. Wysokie dawkowanie sulfamidów (terapia uderzeniowa), dostarczanie organizmowi małej ilości płynów, lub odwodnienie organizmu wskutek biegunek, wymiotów lub silnego pocenia się, doprowadza do wytworzenia się kryształków, nagromadzających się w kanalikach nerkowych. Następuje białkomocz, zmniejszanie się ilości moczu, które w końcu może doprowadzić do bezmoczności z fatalnymi jego następstwami. Na sekcji stwierdzano w podobnych przypadkach nerki powiększone, przekrwione. Histologicznie rozszerzenie kanalików, wypełnionych masami kryształków, zwyrodnienia nabłonka kanalików i rozszerzenie przestrzeni okołokłębuszkowych. Laurance uważa, że na karcie choro-

bowej leczonych sulfamidami powinna być wykreślona krzywa wydalania dobowego moczu, celem uchwycenia pierwszych objawów uszkodzenia nerek. Niektóre objawy toksyczne są wywołane wrodzoną nadwrażliwością ustroju. Nadwrażliwość pojawiać się może w toku leczenia w stosunku do wszystkich sulfamidów lub tylko do jednego z nich.

ALKOHOLE, ALDEHYDY, KETONY I KWASY AROMATYCZNE, FENOLO - KWASY. WIELORDZENIÓWE POŁĄCZENIA AROMATYCZNE. NAFTALINA. ATRACEN. POŁĄCZENIA HETEROCYKLICZNE

Związki wyżej wymienione znajdują się w przyrodzie lub są otrzymywane syntetycznie. Działanie ich na ustrój jest różnorodne, zależne od konstytucji chemicznej, zdolności rozpuszczania się i chłonięcia.

Związki aromatyczne, zawierające grupę wodorotlenową w łańcuchu bocznym, noszą miano alkoholi aromatycznych. Pod względem zachowania się chemicznego podobne są do alkoholi alifatycznych. Od fenolów różnią się tym, że łatwiej przechodzą w estry. Aldehydy aromatyczne zawierające grupę CHO w łańcuchu bocznym, utleniane przechodzą w kwasy, zredukowane zaś w alkohole pierwszorzędowe. Ketony, w których grupa karbonylowa jest połączona z rdzeniem benzolowym i z rodnikiem alifatycznym, tworzą ciecze lub ciała stałe, bezbarwne, w wodzie nierozpuszczalne. Redukowane, dają alkohole drugorzędowe, utleniane, kwasy aromatyczne. Alkohole aromatyczne, zawierające grupę wodorotlenową (OH) w rdzeniu benzolowym, są zwane fenolo-alkoholami.

Kwas benzoesowy (Kwas będzwinowy, C_6H_5COOH) w stanie wolnym oraz w postaci estrów znajduje się w niektórych żywiecach (balsamie peruwiańskim i tolutańskim).

W moczu zwierząt roślinożernych występuje pod postacią kwasu hippurowego, który ogrzany z kwasem solnym rozkłada się na kwas benzoesowy i glikokol. Kwas benzoesowy i jego sól sodowa (benzoesan sodowy) znajdują niekiedy zastosowanie przy konserwowaniu środków spożywczych. Pary omawianego kwasu, podobnie jak i jego rozczyny, drażnią błony śluzowe. Kwas ten zażyty w większych zagęszczeniach wywołuje nudności, wymioty, bóle głowy, szum w uszach, czasami rumień, osutkę plamistą i grudkową. U zwierząt, po zastosowaniu dawek śmiertelnych, następuje porażenie ośrodka oddechowego.

Kwas benzoesowy i jego sole są na ogół słabo trujące. Człowiek dorosły zażyć może w ciągu doby do 40 g benzoesanu sodowego bez wyraźniejszych następstw. Przy częstszym używaniu jednak konserw zawierających ten kwas i jego połączenia, powstawać mogą zaburzenia żołądkowo-jelitowe i wychudnięcie.

Sacharyna (Imid kwasu o-sulfobenzoesowego) jest około 500-krotnie bardziej słodsza od cukru trzcinowego. Stosowaną bywa zamiast cukru przy cukrzycy, nadto służy do fałszowania słodyczy, likierów itp. Sacharyna nie posiada wartości kalorycznych, w ustroju nie ulega utlenieniu i niezmienną wydziela się przez nerki. Działa słabo przeciwgnilnie. Wpływa ujemnie na niektóre zaczyny. Tak stwierdzono np. że ptyalina w obecności sacharyny nie działa na skrobię. Przy dłuższym używaniu zwłaszcza u osób wrażliwych powodować może niezbyt żołądka i jelit, brak łaknienia, wychudnięcie. O zatruciu śmiertelnym sacharyną wspomina Kobert. Z powodu braku własności odżywczych i ujemnego wpływu na zdrowie, wzbroniono stosować sacharynę do słodzenia produktów spożywczych. Ponieważ sacharyna jest trudno rozpuszczalna w wodzie, używa się zwykle jej soli sodowej (Saccharinum sulobile).

Estry kwasu p-aminobenzoowego posiadają własności znieczulające i dają szereg cennych środków działających podobnie jak kokaina.

Anestezyna (Ester etylowy kwasu p-aminobenzoowego) tworzy bezbarwne kryształki trudno rozpuszczalne w chłodnej wodzie, łatwiej w wrzącej, w alkoholu, chloroformie, eterze i tłuszczach. Działa znieczulająco na błony śluzowe i z tego powodu stosuje się niekiedy w schorzeniach żołądka, przy wymiotach ciężarnych, chorobie morskiej itd. w dawce od 0,3 do 0,5 g. Objawy zatrucia mogą się zdarzać u osób wrażliwych. Przypadków śmiertelnych nie spostrzegano.

Orthoform ($C_6H_3.NH_2.OH.COCH_3$), bardzo trudno rozpuszczalny, zastosowany w postaci proszku lub maści na rany i błony śluzowe, wywołuje znieczulenie, przy czym jednak może niekiedy spowodować podrażnienie tkanki, rozszerzające się z miejsca zastosowania na dalsze części ciała. W podobnych przypadkach występuje często gorączka, swędzenie i zaczerwienienie na kończynach i tułowi, pryszczycyca wilgotna, wykwity grudkowe i pęcherzykowe, a nawet ograniczona martwica skóry. Zmiany te powstają najprawdopodobniej przez naniesienie orthoformu z miejsca zastosowania drogą naczyń chłonnych do dalszych tkanek.

Nowokaina (Chlorowodorek p-aminobenzoilo-dwuetylo-amino-etanolu) tworzy bezbarwne kryształki smaku gorzkiego.

Rozczyny wodne tego połączenia posiadają odczyn objętny. Znajduje ona najbardziej rozległe zastosowanie ze wszystkich połączeń znieczulających, używanych w zastępstwie kokainy. Dawka 0,4 g nowokainy zwykle nie powoduje jeszcze u człowieka dorosłego żadnych zaburzeń. Niektórzy chirurdzy stosują znacznie większe dawki, tak np. Zangen-

meister użył w jednym przypadku dla znieczulenia miejscowego aż 700 cm³ 0,5% nowokainy, co odpowiada 3,5 g tego środka, i nie spostrzegł objawów zatrucia. Mimo nieznacznej toksyczności nowokainy, znane są jednak przypadki zatrucia tym środkiem, i to nawet śmiertelne. Zatrucia podobne odnieść należy z jednej strony do szczególnej wrażliwości danego osobnika, z drugiej zaś uwzględnić sposób zastosowania tego środka znieczulającego. Szczególnie szkodliwe ma być przedostanie się nowokainy w połączeniu z adrenaliną wprost do układu krążenia. W ten sposób tłumaczą sobie liczni autorowie śmiertelne zejście przy drobnych zabiegach chirurgicznych, w których użyto zaledwie kilka cm³ 0,5% nowokainy z adrenaliną. Ziemke opisał ciekawy przypadek, w którym kobieta 41-letnia zmarła po wprowadzeniu jej do jamy nosowej tamponu nasyczonego 2 cm³ 0,5% nowokainy, a Mikulski przypadek zatrucia śmiertelnego, po zastosowaniu do znieczulenia miejscowego, przy operacji wargi zajęcej, 10 cm³ 0,5% nowokainy. Ponieważ w obu wyżej wymienionych przypadkach zejście śmiertelne nastąpiło niemal natychmiast po zastosowaniu nowokainy, wspomniani autorowie przypuszczają, że chodziło tu o wstrząs psychiczny, i uzasadniają swe przypuszczenie niezwykłym podnieceniem i zaniepokojeniem, jakie obie osoby wykazały przed zabiegiem chirurgicznym.

Przy znieczuleniu lędźwiowym nowokainą, mogą się zdarzać porażenia kończyn dolnych, porażenie odbytu i pęcherza moczowego, silne bóle głowy, bolesność kręgosłupa i inne objawy. Niektórzy badacze sądzą, że nowokaina może powodować nekrozę tkanek. Dentyści, którzy mają często styczność z tym środkiem znieczulającym, mogą być narażeni na przyszcycę rąk.

Tutokaina (Chlorowodorek p-aminobenzoilu-dwumetylobutanolu) działa podobnie znieczulająco, jednak w mniej

szych już zageszczeniach jak nowokaina. W następstwie zatrucie tym środkiem spostrzegano drgawki, zniesienie odruchów i niepamięć wsteczną. W przypadku Schwarca wprowadzenie 8 cm³ 2% tutokainy do cewki moczowej spowodowało śmierć dorosłego mężczyzny w ciągu 40 minut.

Stowaina i alypina, również pochodne kwasu p-aminobenzoesowego, prócz znieczulenia powodują dość łatwo podrażnienie i uszkodzenie tkanek. Mogą one wywoływać powierzchowne zmętnienie rogówki, a w 2% roztworach wprowadzone podskórnie z adrenaliną, obrzęk i martwicę. Przy znieczuleniu łądźwiowym tymi środkami, zdarzały się zatrucia śmiertelne i następne komplikacje, jak bóle głowy, kręgosłupa, porażenia nerwu twarzowego, odwodzącego, podjęzykowego i innych nerwów czaszkowych.

Wprowadzony do leczenia nowy środek znieczulający pochodny chinoliny pod nazwą *perkaina* (Chlorowodorek dwuetyleno-dwuaminy kwasu a-butylo-oksycynchoniowego), jest pięciokrotnie bardziej trujący w porównaniu z kokainą, jednak pod względem znieczulającym jest dziesięciokrotnie silniejszy. W stężeniu 1:1000 wywołuje perkaina wyraźne znieczulenie i może być, jak niektórzy chirurdzy twierdzą, stosowaną w ilości 0,2 g bez groźnych następstw. Znieczulenie łądźwiowe można wywołać już w 4 cm³ perkainy w roztęczeniu 1:1000, przy czym znieczulenie trwa przeciętnie od 6 do 10 godzin. Niektórzy autorowie polecają ten środek szczególnie przy znieczuleniu przewodniczym, i znieczuleniu pni nerwowych, które można wywołać już małymi ilościami perkainy. W piśmiennictwie spotykamy się z licznymi przypadkami zatrucia perkainą, a nawet ze zdaniem, że połączenie to, jako wybitnie trujące, powinno być w ogóle wyeliminowane spośród środków znieczulających.

Pantokaina, jako środek znieczulający błonę śluzową, przy przedawkowaniu jest niebezpiecznym i może wywołać zatrucie śmiertelne. W działaniu zbliżona do perkainy.

Chloramina (Kwas p-toluol-sulfonowy) jest ubocznym produktem otrzymywanym przy fabrykacji sacharyny. Służy do otrzymywania wolnego chloru i do odkażania ran i rąk w rozcieńczeniu $\frac{1}{4}$ do $\frac{1}{2}\%$. Zastosowany na większe powierzchnie uszkodzonej tkanki, może wywołać objawy ogólnego zatrucia i krwotoczne zapalenie nerek.

Kwas salicylowy ($C_6H_4.OH.CO_2H$) w przyrodzie jest dość rozpowszechniony w świecie roślinnym. Technicznie otrzymuje się przez ogrzanie suchego karbonału sodowego z bezwodnikiem węglowym pod ciśnieniem 6 atmosfer. Tworzy bezbarwne kryształki trudno rozpuszczalne w chłodnej wodzie, łatwo w wodzie wrzącej, alkoholu i eterze. Z parami wodnymi jest lotny. Służy do otrzymywania wielu barwników, zwłaszcza azowych. Działa odkażająco i pod tym względem zbliża się w działaniu do fenolu. W roztworze 0,1% hamuje rozwój drobnoustrojów. Na ząbiny działa porażająco. W stanie zgęszczonym ścina białko i działa na tkanki przyżegająco i zmiękcza zrogowaciały nabłonek skóry, po uszkodzeniu którego może się łatwo wchłonać. Z przewodu pokarmowego rozcieńczone roztwory kwasu salicylowego i salicylanu sodowego (natrium salicylicum) szybko przechodzą przez ścianki jelit do krwiobiegu. Większe dawki kwasu salicylowego i jego soli wzmagają rozpad białka w ustroju, a salicylan sodu zwiększa i przyspiesza wydzielanie żółci. Kwas salicylowy może czas dłuższy utrzymywać się w ustroju, chętnie odkłada się w stawach i pochewkach ścięgniętych, zwłaszcza zapalnie zmienionych. Z tego powodu znajduje zastosowanie w leczeniu schorzeń na tle gościca. U osób gorączkujących obniża ciepłotę ciała. W lecznictwie jest stosowany jako środek przeciwnilny, przeciwgorączkowy, przeciwreumatyczny i w schorzeniach skóry. Z ustroju wydziela się przez

nerki niezmienny lub częściowo związany kwasem siarkowym i glikuronowym. Przechodzi łatwo do śliny, potu, mleka i innych wydzielin.

Zatrucia kwasem salicylowym i salicylanem sodu mogą wystąpić po zażyciu kilkunastu do kilkudziesięciu gramów. Pewne osobniki znoszą łatwo nawet znaczne ilości tych preparatów, inne natomiast są na te związki bardzo wrażliwe. Zatrucia ostre kwasem salicylowym przebiegają dość różnie, najczęściej zjawiają się wymioty, niemiarowość tętna, utrudnione oddychanie, spadek ciepłoty ciała, przytępienie słuchu, rzenie, zawroty głowy, białkomocz, utrata przytomności. Dawki śmiertelne wywołują wśród wspomnianych objawów porażenie ważnych ośrodków położonych w rdzeniu przedłużonym.

Dawki lecznicze u osób wrażliwych mogą powodować szum w uszach, osłabienie, zwężenie pola widzenia, oczopląs, wykwity skórne. Objawy te przechodzą zwykle bez następstw. U kobiet ciężarnych zatrucia kwasem salicylowym i jego pochodnymi mogą być przyczyną poronienia.

U pracowników stykających się z kwasem salicylowym pył jego osadzający się na błonach śluzowych może wywoływać nieżyty dróg oddechowych i napady dusznicy oskrzelowej.

W zatruciach przewlekłych kwasem salicylowym i jego preparatami znajdowano wykwity skórne, krwotoki z błon śluzowych, zwłaszcza nosa, zaburzenia w odżywianiu, wychudnięcie, zaburzenia nerwowe.

Dzieci łatwo ulegają zatruciu omawianym tu połączeniom, często też u nich pod wpływem tych zatruc dochodzi do wyraźnych zmian na skórze pod postacią osutki, rumienia krwotoków, a nawet martwicy. Kwas salicylowy ma łatwo uszkadzać błonę bębenkową, wywołując jej przekrwienie, a w przewlekłym zatruciu zmętnienie i zgrubienie. Również

błądnik błoniasty ma ulegać w podobnych zatruciach daleko posuniętym zmianom.

W nielicznych przypadkach śmiertelnego zatrucia kwasem salicylowym znajdowano przekrwienie i obrzęk błony śluzowej, żołądka i jelit, zmiany zwyrodnieniowe w mięśniu sercowym, przekrwienie mózgu i powiększenie wątroby.

Salicylan sodu, o którym już wyżej wspomniano, używany tak często w schorzeniach stawów i innych, odszczepia w ustroju kwas salicylowy i tą drogą może działać toksycznie. Jednorazowa dawka śmiertelna salicylanu sodu wynosi 30 do 40 g.

Aspiryna (Kwas acetylosalicylowy), środek bardzo rozpowszechniony i często używany bez polecenia lekarskiego, wyjątkowo tylko w większych dawkach może wywołać ujemne działanie. Objawy zatrucia aspiryną pokrywają się z objawami zatrucia kwasem salicylowym. W dawce jednorazowej 20 do 30 g wywołuje nudności, wymioty, zaczerwienienie twarzy, zaburzenia w oddychaniu, podrażnienie nerek, zawroty i bóle głowy. Łatwo w zatruciu tym ma występować kwasica. Zejścia śmiertelne są rzadkie, na 752 zatrucić zdarzyły się tylko w czterech przypadkach.

Aspiryna ulega w ustroju rozszczepieniu na kwas salicylowy i kwas octowy i wydziela się przez nerki. W moczu daje się łatwo wykazać przez dodanie chlorku żelazowego, w obecności którego kwas salicylowy daje piękne fioletowe zabarwienie.

Salol (Ester fenylowy kwasu salicylowego) tworzy krystaliczny proszek słabej aromatycznej woni, bardzo trudno rozpuszczalny w wodzie. W jelitach pod wpływem wydzieliny trzustki rozkłada się na fenol i kwas salicylowy. Rozszczepianie się salolu w przewodzie pokarmowym na jego części składowe odbywa się dość powoli, może być jednak znacznie przyspieszone pod wpływem wzmożonej flory bakteryjnej.

Salol jest używany dla dezynfekcji przewodu pokarmowego i dróg moczowych. Znajduje również zastosowanie w leczeniu ran.

Rzadkie zatrucia salolem przebiegają wśród objawów zbliżonych do zatrucia fenolem. W przypadku Georgiego nastąpiło zatrucie śmiertelne po przyjęciu w ciągu trzech dni 24 g salolu. Heller opisał przypadek zatrucia śmiertelnego 22-letniej kobiety, u której rany oparzelinowe przysypano 8 g salolu. W ustroju z salolu uwolniony fenol wydziela się w moczu obok kwasu salicylowego.

W cięższych zatruciach salolem może wystąpić krwotoczne zapalenie nerek.

Szereg preparatów salicylowych, stosowanych w leczeniu pod różnymi nazwami, działa toksycznie podobnie jak kwas salicylowy. Zatrucia wspomnianymi przetworami są bardzo rzadkie.

Kwas galusowy (Kwas trójoksybenzoesowy) znajduje się w galasówkach, w herbacie, w korzeniach granatu itp. Dzięki własnościom redukującym ma zastosowanie jako wywołacz w fotografii, nadto służy do wyrobu pyrogalolu, różnych barwników i atramentu. Kwas galusowy jako fenol trójwodorotlenowy utlenia się podobnie jak pyrogalol bardzo łatwo, przy czym jednocześnie brunatnieje. Posiada własności przeciwnie i ściągające. Na krew działa znacznie słabiej w porównaniu z pyrogalolem. U zimmokrwistych, w dawkach trujących, uszkadza czynność serca i wywołuje porażenie układu nerwowego ośrodkowego. Krew zmienia w methemoglobinę. Toksycznie działa znacznie słabiej aniżeli kwas salicylowy. Dla szczurów i świnek morskich dawka śmiertelna wynosi 3,5 g na kg wagi ciała.

Niektóre jego sole mają zastosowanie w lecznictwie, jak np. dermatol (zasadowy galusan bizmutu) i airol (galusan jodobizmutu).

Podobnie działa **Tanina**, garbnik otrzymywany z galasówek. Jest ona mało trująca, w stanie czystym jednak lub w większych zagęszczeniach wywołuje silne podrażnienie błon śluzowych, ich obrzęk i powierzchowną martwicę. Tanina przyjęta w większych ilościach wewnątrz powoduje silne bóle, kolkę i zaparcia stolca, wobec czego może klinicznie przypominać niedrożność jelit. Preparaty taniny mają rozległe zastosowanie w leczeniu chorób przewodu pokarmowego i jako środki działające miejscowo ściągająco i odkażająco. Jest ona dobrym antidotum w zatruciu alkaloidami, w ostatnich zaś czasach użyto jej do leczenia oparzeń, gdyż wiąże produkty trujące powstające z białka skóry pod wpływem wysokiej temperatury.

Tanina wydziela się w moczu głównie w postaci kwasu galusowego.

Fenolftaleina (Dwuoksyftalofenon) tworzy biały proszek nierozpuszczalny w wodzie, rozpuszczalny natomiast w alkoholu. Służy jako wskaźnik w analizie miareczkowej. W dawce 0,1 do 0,5 g fenolftaleina wywołuje obfite wypróżnienia, przy czym może barwić masy kałowe na czerwono. Z ustroju wydziela się głównie z kałem, częściowo zaś przez nerki. W leczeniu stosuje się jako środek przeczyszczający pod różnymi nazwami (purgan, purgosan, draştin itp.). Fenolftaleina nie jest związkiem dla ustroju obojętnym i już w dawkach leczniczych może być niekiedy powodem zatrucia, które objawia się nudnościami, wymiotami, bólami w okolicy nerek, wykwitami skórnymi, białkomoczem, krwimoczem, a nawet zapadnięciem. W cięższych przypadkach zatrucia występuje uszkodzenie wątroby, żółtaczka i krwotoczne zapalenie nerek lub ostro toksyczna nerczyca zwyrodnieniowa. Na skórze, w zatruciu fenolftaleiną, mogą powstać wykwity podobne jak w zatruciu antipiryną i salwarsanem. Częstsze używanie podobnych środków przeczyszczających może być powodem pryszczycy

usadawiającej się na skórze narządów płciowych i nieżyłtów przewodu pokarmowego.

Sole czterojodofenoltaleiny i czterobromofenoltaleiny tworzą barwiki, które używane są w rentgenologii. Wprowadzone w ilości 3 do 4g dożylnie lub per os, wydzielają się w woreczku żółciowym i pozwalają na uzyskanie w zdjęciach rentgenowskich wyraźnych jego konturów. Zatrucia, jakie się mogą zdarzyć tymi połączeniami, wywołują zwyrodnienia wątroby i nerek i zmiany zapalne na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, przede wszystkim zaś okrężnicy. Przy stosowaniu tych środków dożylnie zjawieć się może nagle obniżenie ciśnienia krwi, niepokój, omdlenie.

Czterochlorofenoltaleina działa miejscowo drażniąco i powoduje znaczne uszkodzenia wątroby.

Benzydyna (p-dwuaaminodwufenyl) jest pochodną dwufenylu. U zwierząt w dawce 0,35 g na kg wywołuje wymioty, niepokój, drgawki kloniczne i toniczne. Powoduje zwyrodnienie ciałek czerwonych krwi, jednak bez hemolizy. W moczu zatrutych zwierząt pojawia się krew, cukier i niezmiennona benzydyna. U pracowników zajętych przy wytwarzaniu benzydyny i jej związków mogą powstawać nowotwory złośliwe pęcherza moczowego. Benzydyna *in vitro* zmienia łatwo barwnik krwi w methemoglobinę. Związek ten stanowi podstawę ważnych barwników disazowych, z których np. błękit trypanu i czerwień trypanu znajdują zastosowanie w leczeniu zakażeń wywołanych świdrowcami.

Naftalina ($C_{10}H_8$), zwaną również naftalanem, otrzymuje się z frakcji mazi pogazowej wrzącej w temp. 180 do 270° C. Pod względem toksycznym działa podobnie jak benzol. Bardzo trudno rozpuszczalna w wodzie, łatwo natomiast w tłuszczach, przenikać może do ustroju przez błony śluzowe, po-

wierzchnię ran, jak również przez nieuszkodzoną skórę. Używaną jest do tępienia moli, i jako lek przeciw czerwiom. W dawkach trujących wywołuje biegunki, wymioty, parcie na mocz i bolesne oddawanie moczu, w którym znajdują się krew, białko i wałeczki. Częstość w zatruciu podobnym zjawiają się zaburzenia psychiczne, niepokój, omamy i drgawki.

W dłużej trwających zatruciach powstają z powodu uszkodzenia wątroby żółtaczkę i wykwity skórne. Zatrucia naftaliną tak u ludzi jak i zwierząt doświadczalnych powodują łatwo zapalenie tęczówki, ciała rzęskowego, naczyń i zaćmę. Dawka śmiertelna naftaliny dla osób dorosłych nie jest ściśle ustaloną, niektórzy podają, że wynosi ona 7 do 8 g, chociaż spostrzegano ciężkie objawy zatrucia już po 0,5 g. W lecznictwie u dzieci jest stosowaną w dawce 0,03 do 0,1 g, u dorosłych od 0,25 do 0,5 g. Naftalina w ustroju utlenia się na naftol, który związany z kwasem glikuronowym wydziela się z moczem. Znaczną część naftaliny niezmięnionej można wykryć w stolcach.

Przy sekcji osób zmarłych w następstwie zatrucia naftaliną może wydobywać się znamienna piękąca woń tego związku. Krew jak zwykle czekoladowo zabarwiona, gdyż naftalina zmienia barwnik krwi w methemoglobinę. Błona śluzowa przewodu pokarmowego jest zwykle silnie przekrwiona. Wątroba przekrwiona może wykazywać stłuszczenie i ogniska martwicowe. Śledziona, niekiedy znacznie nawet powiększona, na przekroju jest niemal czarno zabarwiona. Najwyraźniejsze zmiany spotyka się w nerkach, wykazujących zwykle krwotoczne zapalenie. Błona śluzowa pęcherza moczowego i cewki moczowej przekrwiona, nie rzadko pokrytą jest wynaczynionkami i drobnymi owrzodzeniami.

Zatrucia naftaliną zdarzać się mogą przy jej wytwarzaniu, przy użyciu jej jako leku przeciw czerwiom i jako środka od-

każającego, np. pod postacią maści przeciw chorobom skórnym pasożytniczym i wszawicy.

Przy zatruciu naftaliną przeciwwskazane jest podawanie tłuszczów, w których się ona łatwo rozpuszcza.

Przez sulfonowanie naftaliny powstają kwasy naftylosulfonowe, a te stapiane z ługiem sodowym dają dwa izomeryczne naftole ($C_{10}H_7OH$), mianowicie alfa- i betanaftol. Naftole pod względem chemicznym i toksycznym zachowują się zupełnie podobnie jak fenole, są jednak bardziej trujące w porównaniu z fenolem i naftaliną. Miejscowo działają na tkankę drażniąco i parząco. Mózg i rdzeń po przejściowym podrażnieniu porażają. Uszkadzają nerki i wywołują ich zapalenie i hematurię. Naftol alfa jest bardziej trujący aniżeli beta-naftol, oba te połączenia posiadają znaczną siłę odkażającą. W lecznictwie używany bywa mniej trujący beta-naftol w chorobach skórnych pasożytniczych, wewnętrznie w dawce 0,25 do 0,5 jako środek odkażający przewód pokarmowy. Zatrucia jakie dotychczas spostrzegano, przebiegały wśród objawów mózgowych i zapalenia nerek. Jako powikłania w zatruciu naftolem zdarzać się mogą zapalenie siatkówki i zaćma. Ta ostatnia daje się dość łatwo wywołać u zwierząt doświadczalnych. W zatruciach przewlekłych, podobnie jak w zatruciu aniliną, spostrzegano nowotwory pęcherza moczowego. Przy sekcji zwłok zatrutych naftolem narządy mięsiste, w szczególności wątroba, mogą być do tego stopnia zmienione tłuszczowo, że może nasuwać się podejrzenie zatrucia fosforem. Naftol daje się najłatwiej wykryć w moczu.

Tetralina (Czterohydronaftalina) jest cieczą bezbarwną, używaną jako rozpuszczalnik i jako materiał pędny do motorów. Jest to związek stosunkowo niezbyt trujący. Pary jego wywołują ból głowy, wymioty, podrażnienie spojówek, błony śluzowej nosa i głębszych odcinków dróg

oddechowych. U zwierząt większe dawki zastosowane wewnętrznie lub pod postacią par wywołują narkozę i porażenie. Podobne własności posiada dekalin (dekahydronaftalina), znajdujący zastosowanie przy rozpuszczaniu żywic, olejów itd.

Nitronaftalina ($C_{10}H_{17}NO_2$), używana przy sporządzaniu środków wybuchowych, w postaci par uszkadza dość często rogówkę, wywołując jej zmętnienie. Zresztą jest to połączenie mało trujące.

Santonina (Lakton kwasu santoninowego) jest pochodną naftaliny. Znajduje się w pączkach kwiatowych *Artemisia Cinae*, a również w innych roślinach należących do tej rodziny. Kwiat cytwaru (*flores cinae*), z którego otrzymuje się santoninę, zawiera nadto artemizynę i olejki eteryczne.

Santonina używana jest jako lek przeciw glistom (*Ascaris lumbricoides*), również niekiedy i przeciw innym pasożytom przewodu pokarmowego, jednak z mniejszym skutkiem. W żołądku nierozpuszczalna, pod wpływem soku jelitowego przechodzi w sól sodową. Na glisty działa szkodliwie, zwłaszcza w obecności żółci, nie zabija je jednak, tylko poraża, tak że przy równoczesnym zastosowaniu środków przeczyszczających dają się łatwo usunąć z przewodu pokarmowego.

Dawka jednorazowa santoniny dla dzieci do jednego roku wynosi 0,005 g, dla dzieci od 6 do 8 roku 0,025 g, dorośli mogą przyjmować do 0,1 g.

Odwary z kwiatu cytwarowego działają podobnie jak santonina krystaliczna, mogą być jednak bardziej trujące z powodu zawartości olejków eterycznych, które drażnią błonę śluzową ułatwiając wchłanianie się santoniny.

Santonina w dawkach trujących drażni korę mózgową i wywołuje drgawki padaczkowe, oczopląs, rozszerzenie źrenic, opisthotonus i zaburzenia psychiczne, jak podniesienia

i omamy. Śmierć następuje wskutek porażenia ośrodka oddechowego. Do obrazu zatrucia należą bóle żołądkowe, wymioty, biegunki, ślinotok, żółtaczka, obrzęk wątroby, białkomocz, krwimocz, wykwity na skórze, niekiedy gorączka. Jednym z pierwszych objawów zatrucia, występującym dość często nawet po dawkach leczniczych, jest tzw. ksantopsja, tj. widzenie przedmiotów w kolorze żółtym lub żółtawo-czerwonym i fioletowym. Ksantopsja występuje najprawdopodobniej wskutek uszkodzenia elementów nerwowych siatkówki, a nie wskutek żółtawego zabarwienia przez santoninę aparatu załamywania światła gałki ocznej.

Przypadki śmiertelne występują zwykle w kilkanaście godzin do kilku dni po zatruciu.

Santonina w znacznej części wydziela się z wypróżnieniami. Mocz po zażyciu santoniny jest intensywnie żółto zabarwiony, po dodaniu zaś zasad występuje zabarwienie czerwone.

Przy sekcji zwłok zatrutych santoniną znajdowano przekrwienie narządów wewnętrznych, zmiany zwyrodnieniowe i zapalne w nerkach, przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit i błony śluzowej pęcherza moczowego, która może być niekiedy pokryta drobnymi ubytkami. W jednym przypadku, u dziecka zmarłego w piątym dniu po zatruciu santoniną, znaleziono przy sekcji krwotoczne zapalenie opony mózgowej twardej.

Antracen ($C_{14}H_{10}$) otrzymuje się z oleju antracenu z mazi pogazowej. W stanie czystym tworzy bezbarwne, niebiesko-fluoryzujące blaszki, rozpuszczające się łatwo w gorącym benzolu. W działaniu jest zbliżony do naftaliny, działa jednak na ustrój znacznie słabiej. Bardzo ważnym pochodnym antracenu jest **antrachinon**, z którego powstaje szereg cennych barwników. W świecie roślinnym znajdujące się pochodne antrachinonu, połączone z glukozydami, służą w lecznictwie jako środki przeczyszczające. Glukozydy te

ulegają łatwo w środowisku alkalicznym hydrolizie i utlenieniu, przy czym powstają antrachinony, połączone z grupą metylową lub hydroksylową. Działanie przeczyszczające wspomnianych połączeń polega na podrażnieniu błony śluzowej okrężnicy, jak również na wzmożeniu wydzielania komórek śluzowych, przy czym wydzielany śluz rozmiększa masy kałowe i utrudnia chłonięcie się części płynnych z okrężnicy. W większych dawkach wywołują tego rodzaju środki przeczyszczające ostry nieżyt błony śluzowej przewodu pokarmowego, jak również przekrwienie narządów miednicy małej, co może u kobiet ciężarnych spowodować poronienie. Toteż środki przeczyszczające pochodzenia roślinnego niejednokrotnie już były używane w celu sztucznego usunięcia płodu. Szczególnie energicznie w tym kierunku może działać korzeń jalapy, zawierający silnie drażniące żywice i podofilinę, która działa dzięki zawartości podofilotoksyny i pikropodofiliny. Zaznaczyć należy, że podofilotoksyna, również wprowadzona podskórną, wywołuje ostry nieżyt żołądka i jelit, i może spowodować nawet zatrucie śmiertelne.

Chryzarobina ($C_{30}H_{26}O_7$) jest produktem redukcji kwasu chryzofanowego (znajduje się w wydzielinie drzew brazylijskich *Andira Araroba*). Posiada silne powinowactwo do tlenu i działa na tkanki redukująco. Na skórze i błonach śluzowych wywołuje przekrwienie i obrzęk. Nabłonek skóry pod jej wpływem ulega łuszczeniu się. Chryzarobina ma zastosowanie w leczeniu niektórych schorzeń skóry (*Psoriasis*, *Pityriasis versicolor*, *Herpen tonsurans* itp.). Wchłonięta przez skórę, może drażnić nerki i wywoływać białkomocz i krwiomocz. Z ustroju wydziela się niezmienną lub pod postacią kwasu chryzofanowego.

U pracowników przygotowujących chryzarobinę (proszek Goa) występować mogą zmiany zapalne na skórze i na spojówkach.

Furan (zwany również furfuranem) znajduje się wśród produktów suchej destylacji niektórych drzew szpilkowych. W działaniu na ustrój jest on zbliżony do benzolu.

Furfuroalkohol ($C_2H_3O.CH_2OH$) otrzymuje się z aldehydu furfurolu przez redukcję. Działa podobnie narkotycznie jak alkohole rzędu alifatycznego. Alkohol ten znajduje się wśród produktów lotnych prażonej kawy.

Furfurol (aldehyd kwasu pirośluzowego) posiada własności drażniące aldehydów alifatycznych i działa narkotycznie, podobnie jak benzaldehyd.

Pirazol ($C_3H_4N_2$) pochodzi od pirolu, w którym jedną grupę CH zastąpiono przez atom azotu. Pirazol przez redukcję daje pirozalon. Z pirozalonu otrzymuje się **Antypirynę** ($C_{11}H_{12}ON_2$, 1-fenyl-2, 3-metylo-5 pirozalon). Tworzy ona bezbarwne kryształki o bardzo słabej woni, smaku gorzkiego.

Antypiryna posiada charakter zasadowy i daje niektóre odczyny jak alkaloidy. Działa na pierwoszcz komórkową jednak znacznie słabiej, w porównaniu z kwasem salicylowym i chininą. Posiada własności przeciwgnilne i może powstrzymać rozwój niektórych bakterii i pleśni. In vitro zobojętnia toksyny błonicy, tężca i jad wężów. W stanie zageszczonym drażni błony śluzowe i tkankę podskórną. Z przewodu pokarmowego chłoni się szybko. U osób zdrowych, a wyraźniej gorączkujących, zmniejsza wydzielanie mocznika i kwasu moczowego. U gorączkujących w dawce 0,5 do 1 g wywołuje rozszerzenie naczyń obwodowych, poty i obniżenie temperatury. Używana bywa jako środek przeciwożarączkowy, przeciweuralgiczny i uspokajający. Antypiryna w roztworze 10 do 40 %, zastosowana na miejsce krwawiące, wstrzymuje krwotoki. Przeciwwskazaną jest u osób dotkniętych organicznymi wadami serca, anemicznych i przy schorzeniu nerek. W dawkach trujących wywołuje podrażnienie układu nerwowego, zaznaczające się wzmożeniem odruchów i drgawkami. Śmierć następuje wskutek porażenia oddechu

i czynności serca. Dawka śmiertelna dla osobnika dorosłego wynosi około 8 g. U osób wrażliwych na ten środek, już dawki lecznicze (0,5 g) mogą powodować, również jak i u zatrutych większymi dawkami, nudności, wymioty, zawroty głowy, silne pocenie się, obrzęki i wykwity skórne (osutki antypirynowe bywają rozmaite), arytmie serca, pojawienie się białka, krwinek i wałeczków w moczu. We krwi i moczu może się pojawić methemoglobina.

Znane są również przewlekłe zatrucia antypiryną, niekiedy występujące na tle używania jej jako narkotyku. W podobnych przypadkach występuje przytępienie psychiczne, zaburzenia w czynności serca, drżenie kończyn, bezsenność, ogólne wyczerpanie i osłabienie.

W zatruciach ostrych, z powodu drgawek tonicznych, może nasuwać się niekiedy podejrzenie zatrucia strychniną.

Sekcja w przypadkach zatruc antypiryną nie daje charakterystycznego obrazu. Produkty utlenienia antypiryny wydzielają się z ustroju przez nerki, związane z siarką i kwasem glikuronowym. Mocz jest wówczas lewoskrętny i po dodaniu chlorku żelaza barwi się na czerwono.

Piramidon (Dwumetyloamino-antypiryna) powstaje przez podstawienie w antypirynie wodoru w grupie CH, przez grupę dwumetyloaminową ($N(CH_3)_2$).

Działa przeciwgorączkowo i analgetycznie wyraźniej aniżeli antypiryna (0,25 do 0,30 g piramidonu działa jak 1 g antypiryny), jest od niej mniej toksyczny w działaniu na krew i serce, i nie obniża tak wyraźnie ciśnienia krwi. Działa spasmolitycznie.

W ilości kilku gramów może spowodować zatrucie śmiertelne, przy czym podobnie jak antypiryna, wywołuje drgawki przypominające padaczkę. W zatruciach nieco dłużej trwających występują wykwity skórne i podrażnienie nerek. Używany jako narkotyk, powodować może te wszystkie zabu-

rzenia, jakie wymienione zostały w przewlekłym zatruciu antypiryna. Odzwyczajanie nałogowców od używania piramidonu wywołuje nieraz zaburzenia psychiczne, które jednak szybko mijają. Niektórzy autorzy twierdzą, że piramidon może wywołać agranulocytozę.

Ostre zatrucia śmiertelne, najczęściej samobójcze, na stole sekeyjnym nie wykazują poza przekrwieniem układu nerwowego ośrodkowego, żadnych innych bardziej wyraźnych zmian.

Pirydyna (C_6H_5N) znajduje się w mazi pogazowej, w ropie naftowej, w dymie tytoniowym, powstaje przy rozkładzie niektórych alkaloidów. Pirydyna i jej homologi (pikoliny, lutyny, kolidyny) są nazwane zasadami pirydynowymi. Są to ciecze bezbarwne, zasadowe, o przykrej piekącej woni. Znajdują one zastosowanie jako rozpuszczalniki i służą do denaturowania spirytusu. Pirydyna działa na ustrój podobnie jak benzol, jednak w słabszym stopniu. U zwierząt wywołuje powierzchowną narkozę i porażenie zakończeń nerwowych czuciowych. Na błony śluzowe działa drażniąco. W zatruciu spirytusem skażonym część objawów należy odnieść do obecności pirydyny, a mianowicie podrażnienie przewodu pokarmowego, porażenia czuciowe, osłabienie mięśniowe i zaburzenia w oddychaniu.

Kwestia czy u osób używających tytoniu i kawy, może wystąpić przewlekłe zatrucie pirydyną, nie jest jeszcze rozstrzygnięta.

Piperydyna ($C_5H_{11}N$, sześciohydropirydyna) otrzymuje się działaniem alkoholowego ługu potasowego na piperynę, alkaloid zawarty w pieprzu. Jest to ciecz bezbarwna, o woni pieprzowej, działająca drażniąco. Pochodną jej jest **Eukaina B**, (chlorowoderek trójmetylobenzoksy-piperydyny) należąca do środków miejscowo znieczulających, używanych zamiast ko-

kainy. Prócz znieczulenia wywołuje ona rozszerzenie drobnych naczyń. Wprowadzona do worka spojówkowego powoduje pieczenie, łzotok, rozszerzenie źrenic, zaburzenia w akomodacji. Już w dawkach 0,08 do 0,1 g może wywołać drgawki i zapaść.

Koramina (dwumetyloamid kwasu pirydo-beta-karboнового) jest środkiem podniecającym i nasercowym, stosowanym per os, podskórnie, domięśniowo i dożylnie. Ma działać szczególnie dodatnio w zatruciu środkami narkotycznymi. Glaeserowi udało się przy zastosowaniu kilku cm³ koraminy dożylnie i domięśniowo ocalić życie samobójczyni, która zażyła 30 tabletek luminalu, wstrzyknęła sobie nadto podskórnie 6 ampulek somnifenu, 6 ampulek pernoktonu i 2 ampułki luminalu.

Atofan (Kwas 2-fenylo-chinolono-4-karboновый), używany w leczeniu dny, wzmacnia wydzielanie się kwasu moczowego i przyspiesza rozpuszczanie się soli moczianowych w stawach. Wedle niektórych badaczy, środek ten zmniejsza również produkcję kwasu moczowego w ustroju. Przy dłuższym używaniu atofanu mogą się zjawić wykwity skórne i mniej lub bardziej wyraźne uszkodzenia wątroby (hepatitis), jak również w poszczególnych przypadkach zapalenia nerek. Moller zebrał w piśmiennictwie 40 przypadków śmiertelnego zatrucia atofanem. W przypadkach, w których wspomniany autor miał możliwość dokonać sekcji, stwierdzono zmniejszenie wątroby, znaczny rozrost jej tkanki łącznej, nacieki drobnokomórkowe, zwyrodnienie komórek wątrobowych, a wskutek rozrostu tkanki łącznej, zamknięcie światła poszczególnych przewodów żółciowych.

Akrydynę (C₁₃H₉N) otrzymuje się z antracenu przez zastąpienie jednej grupy CH, atomem azotu. Jest słabszą zasadą aniżeli pirydyna i chinolina. Na błony śluzowe działa

drażniąco. Amidopochodne akrydyny są cennymi barwnikami, a niektóre z nich posiadają wybitne własności bakteriobójcze, jak np. trypaflawina i riwanol. Trypaflawina często polecana obecnie w chorobach zakaźnych, jest połączeniem uszkadzającym dość łatwo mózg i rdzeń, przy czym ośrodek oddechowy jest najwrażliwszy na jej działanie. Mniej szkodliwie działa na aparat krążenia, nerki i wątrobę. Jednorazowa dawka trypaflawiny stosowana dożylnie nie powinna przekraczać u osobnika dorosłego 0,5 g.

Atebryna. Pochodna akrydyny używana dla leczenia malarii posiada stosunkowo nieznaczne własności trujące, może wywołać żółtawe zabarwienie skóry i spojówek.

Plasmochina — pochodna metoxylinochiny — używana w leczeniu malarii (działa uszkadzająco na gamety plas. malariae) — sama przez się mało trująca, w połączeniu z atebryną wywołuje zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Ostatnio wprowadzono w leczeniu malarii paludrynę.

TRUCIZNY POCHODZENIA ROŚLINNEGO

Olejki eteryczne

Olejki eteryczne są zawarte w wielu roślinach, z których można je otrzymać przez destylację odpowiednich produktów z parą wodną. Głównymi składnikami tych olejków są węglowodory cyklowe ogólnego wzoru $C_{10}H_{16}$ i im odpowiadające alkohole i ketony (o wzorze $C_{10}H_{14}O$, $C_{10}H_{16}O$ i $C_{10}H_{18}O$). Węglowodory zawarte w olejkach są określone ogólną nazwą terpeny, alkohole zaś i ketony nazwą kamfor. Obok tych połączeń występują w olejkach eterycznych nienasycone węglowodory alifatyczne (hemiterpeny), węglowodory o wzorze $C_{15}H_{24}$ (sesquiterpeny), politerpeny i nienasycone alkohole i aldehydy alifatyczne, objęte nazwą połączeń terpenowych olefinowych.

Terpeny są cieczeniami (z wyjątkiem kamfenu) bezbarwnymi, silnie załamującym światło. Posiadają silną woń, w wodzie nie rozpuszczają się i są od niej lżejsze. Większość terpenów jest optycznie czynna. Alkohole i ketony terpenowe, tzw. kamfory, są ciałami stałymi, łatwo lotnymi z parą wodną.

Olejki eteryczne są najczęściej bezbarwnymi ruchliwymi cieczeniami, nierozpuszczalnymi, lub trudno rozpuszczalnymi w wodzie, łatwo natomiast w alkoholu, eterze, benzynie, chloroformie i tłuszczach.

Wpływ olejków eterycznych na ustrój i ich działanie toksyczne może być różnorodny:

1. Na korę mózgową i rdzeń przedłużony niektóre z nich działają podrażniająco, a następnie porażająco. Działanie porażające na układ nerwowy ośrodkowy może niekiedy wyrażać się przede wszystkim zmniejszeniem odruchów, i z tego też powodu pewne olejki eteryczne znajdują zastosowanie w leczeniu chorób nerwowych, jak neurastenia, histeria itp. (np. olejek kozłkowy, znajdujący się w *valeriana officinalis*, *asa foetida* i inne).

2. Na skórę i błony śluzowe działają przeważnie drażniąco, wywołując rozszerzenie naczyń i przekrwienie.

3. Na serce i naczynia krwionośne mogą działać pobudzająco. Wywołują niekiedy zwiotczenie mięśni gładkich i ślinotok.

4. Wprowadzone do przewodu pokarmowego, wywołują uczucie ciepła, wzmagają łaknienie. W większych dawkach drażniąc błony śluzowe działają przeczyszczająco, przy czym równoczesne odruchowe przekrwienie narządów miednicy małej może u kobiet ciężarnych wywołać poronienie.

5. Po wchłonięciu się działają drażniąco na wątrobę i nerki, a w większych dawkach wywołują ich zapalenie i stłuszczenie. Przez drażnienie nerek i całego aparatu moczopłciowego mogą również powodować opróżnienie ciężarnej macicy.

6. Olejki eteryczne posiadają własności przeciwnilne, które między innymi są związane z ich zdolnością rozpuszczania się w tłuszczach i przenikania przez otoczkę komórkową. Jako środki dezynfekcyjne nie znajdują zastosowania, z powodu nierozpuszczalności w wodzie.

W końcu zaznaczyć należy, że olejki eteryczne, wprowadzone dożylnie, mogą powodować hemolizę, a nawet zmieniać barwik krwi w methemoglobinę.

Liczne olejki eteryczne ulegają w ustroju utlenieniu i wydzielają się jako fenole związane z kwasem siarkowym i glikurunowym. Drobną ich część wydziela się niezmienną przez nerki i płuca. Z tego też powodu niektóre olejki eteryczne są używane w leczeniu schorzeń dróg oddechowych i moczowych.

Z tej grupy ciał trujących wymienimy tylko niektóre.

Jałowiec Sabina (*Juniperus sabinae*) zawiera w gruczołach, znajdujących się na grzbiecie listków, silnie działający olejek eteryczny, o ostrym zapachu i gorzkim piekącym smaku. Właściwym składnikiem trującym tego olejku jest tzw. sabinol, który prócz działania drażniącego na przewód pokarmowy i nerki, wywołuje również bezpośrednio skurcze macicy. W ilości trującej jałowiec sabiny (przyjęty w formie odwaru, czy też sproszkowany) powoduje drgawki i zapaść. Nie każde zatrucie tego rodzaju musi u kobiety ciężarnej wywołać poronienie. U osób, zatrutych jałowcem sabiny, stwierdzano przy sekcji ostre zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit, krwotoczne zapalenie nerek, często też pęcherza moczowego, krwotoki w mięśniu sercowym i wątrobie. Treść żołądka i jelit ma zwykle wygląd zupy grochowej. Należy ją zawsze przechować do badań farmakognostycznych. W ogóle podkreślić należy, że przy każdym podejrzeniu zatrucia roślinami należy treść przewodu pokarmowego poddać badaniu mikroskopowemu, gdyż chemiczne izolowanie z czę-

ści zwłok niektórych trucizn roślinnych, a zwłaszcza olejków eterycznych, jest często trudne, jak również bardzo trudne jest ich zróżnicowanie chemiczne i określenie ich pochodzenia.

Niezmiernie rzadki przypadek przewlekłego zatrucia jałowcem sabiny, który był używany w małych dawkach, w ciągu kilku miesięcy, celem zapobieżenia ciąży, ogłosili Weisenberg i Willimzik. W przypadku tym, prócz zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, stwierdzono krwotoki w siatkówce i obrzęk brodawki nerwu wzrokowego.

Żywotnik zachodni (*Thuja occidentalis*) drażni wybitnie błony śluzowe przewodu pokarmowego, wywołuje łatwo zapalenie nerek i pobudza do skurczów macicy. W dawkach trujących wywołuje drgawki kloniczne i tężcowe, które mogą przypominać drgawki porodowe. Czynnikiem silnie trującym zawartym w żywotniku jest tujol. Żywotnik ma wywoływać łatwiej poronienie aniżeli jałowiec sabiny. Tujol działa również drażniąco na skórę, a roślina ta roztarta w ręku wywołuje zapalenie skóry.

Ruta (*Ruta graveolens*) zawiera olejek eteryczny, który już przy dotknięciu skóry może wywołać zaczerwienie skóry i swędzące pęcherzyki. Na narządy wewnętrzne działa drażniąco, wywołuje zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, hematurię, zapaść. U kobiet ciężarnych poronienie.

Jako środek poronny jest używany niekiedy **cis pospolity** (*taxus baccata*), znany już pod tym względem w starożytności. Poronienie po zażyciu tego środka, występuje dzięki zawartości w tej roślinie alkaloidu zwanego „taksin“. Podobnie działać mogą olejki znajdujące się w **jałowcu** (*juniperus virginiana*). We Francji, zwłaszcza dawniej, dość często używano w celu wywołania poronienia piołunu (*Herba Absinthii*), który zawiera żółtawy olejek eteryczny izomeryczny z kamforą i ciało gorzkie absyntyne. Olejek ten działa podobnie jak kamfora podniecająco na mózg i rdzeń i może

wywoływać napady drgawek padaczkowych. Przewlekłe zatrucia piołunem używanym w napojach alkoholowych (absynt), doprowadza do zaburzeń psychicznych i nerwowych, omamów, napadów padaczkowych (Absinthismus).

Szafran (*crocus sativus*) zawiera **barwik żółty krocyne** i **glykozyd pikrocyne**. W większych dawkach wywołuje wśród innych objawów również i poronienie. Z innych środków tego rodzaju można jeszcze wymienić arnikę (*Arnica montana*), zawierającą obok olejków eterycznych drażniącą żywicę arnicynę, muszkatolowca wonnego (*Myristika fragrans*), który zawiera olejki eteryczne i mirystyczne, i rozmaryn (*rosmarinus officinalis*), w skład którego wchodzi pinen, cineol, kamfora i borneol. Rozmaryn w małych dawkach wzmacnia apetyt i działa kojąco na bóle przewodu pokarmowego, pochodzenia spastycznego, w większych ilościach wywołuje ostre zapalenie żołądka, jelit i nerek.

W ostatnich czasach zdarzały się dość często i poronienia z powodu użycia apiolu, środka polecanego w zaburzeniach menstruacyjnych, jak również niekiedy przy malarii. Środek ten otrzymuje się z nasienia pietruszki i zawiera krystaliczny apiol, myrystycynę, terpen o wzorze $C_{10}H_{16}$ i masę tłuszczową zwaną masłem pietruszkowym, zawierającą klykozyd apiin. Apiol w dawce jednorazowej około 1 g może wywołać oszołomienie, hemolizę, żółtaczkę, hematurię, hyperglykemię i wykwity skórne. Mirystycyna wywołuje bezpośrednio skurcze macicy.

Sekeyjnie znajdowano w zatruciach apiolem przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego, wątroby i śledziony, zapalenie nerek, zwiótczenie mięśni macicy.

W zatruciach podostrych do objawów ogólnych, mogą przyłączać się porażenia nerwów obwodowych i nerwu wzrokowego, występujące zdaniem niektórych badaczy wskutek zanieczyszczenia apiolu trójortokrezolem.

Terpentyny otrzymuje się z różnych gatunków drzew iglastych. W skład ich wchodzi piny, żywicy kalafonii i olejki terpentynowe. Rozróżniamy kilka gatunków terpentyny, zależnie od tego, z jakich drzew są otrzymywane.

Terpentyny są to ciecze o silnym zapachu, załamujące światło, nierozpuszczalne w wodzie. Pod wpływem powietrza przechodzą w ciała żywicowe. Przeważnie są one lewoskrętne, dzięki zawartości lewoskrętnego pinenu.

Terpentyna działa energicznie na błony śluzowe, na skórze wywołuje również przekrwienie, przy dłuższym działaniu zmiany zapalne i pęcherze. Wchłania się dość łatwo i wydziela z ustroju związana kwasem glikuronowym, a częściowo niezmienniona przez płuca. Mocz po zażyciu terpentyny posiada zapach fiołków. Terpentyna posiada dość wyraźne własności przeciwnie, w 0,1% roztworze hamuje rozwój i zabija liczne gatunki drobnoustrojów. W leczeniu stosuje się między innymi w schorzeniu płuc i dróg oddechowych (gruźlica, zgorzel płuc, przewlekłe nieżyty oskrzeli itp.), gdyż zmniejsza wydzielinę produktów zapalnych, ułatwia wykrztuszanie i działa do pewnego stopnia antyseptycznie. Również używana jest wewnętrznie w schorzeniach nieżytych pęcherza moczowego i cewki moczowej, w kolce żółciowej i przeciw czerwiom.

W dawkach trujących (5—10 g jednorazowo) wywołuje podniecenie, wzmożenie ciśnienia krwi: przyspieszenie oddechu i wzmożenie odruchów. W dawkach śmiertelnych (dla dorosłych około 100 g, dla dzieci zależnie od wieku, w ilości kilku do kilkunastu g) powoduje po okresie podniecenia utratę przytomności, senność, w końcu drgawki i zapaść. U dzieci ciężkie zatrucia terpentyną mogą klinicznie przypominać obraz zatrucia makowcem i jego pochodnymi.

W zatruciach podostrych występują zwykle biegunki, żółtaczka, uszkodzenie nerek i zapalenie pęcherza moczowego.

Pary terpentyny w większych zagęszczeniach działają również trująco, przy czym obok objawów ogólnych, występują zwykle miejscowe zmiany na błonie śluzowej dróg oddechowych.

Po zastosowaniu zewnętrznym terpentyny u zwierząt domowych, bardzo łatwo występują u nich krwotoczne zapalenia nerek i pęcherza.

Dawniej terpentyna dość często była używana dla spędzenia płodu, jak również niekiedy w zamiarach samobójczych.

Woda terpentynowa powstaje przez działanie rozcieńczonego kwasu azotowego lub siarkowego na piny lub terpentynę. Tworzy bezbarwne kryształki działające na ustrój pod pewnymi względami podobnie jak olejek terpentynowy. Używany jest w schorzeniach dróg oddechowych i moczowych. W większych dawkach powoduje podrażnienie nerek i może wywołać ich zapalenie.

Eukaliptol otrzymuje się z liści eukaliptusu (Eukaliptus globulus) i zawiera w olejku swym jako główny składnik działający, eukaliptol (cyneol). Olejek eukaliptusowy jest cieczą żółtawą, o woni zbliżonej do kamfory, optycznie czynny. Na ustrój działa podobnie jak olejek terpentynowy. W większych dawkach poraża układ nerwowy, obniża ciśnienie krwi, wywołuje senność, sinicę, obniżenie ciepłoty ciała. Działa wyraźnie przeciwnie i zbliżony jest pod tym względem do fenolu. W ustroju ulega częściowo procesom utleniania, częściowo zaś wydziela się niezmienny przez nerki. W dawniejszym piśmiennictwie, zwłaszcza amerykańskim i angielskim, ogłoszone są przypadki ciężkich, a nawet śmiertelnych zatruc olejkami eukaliptusowymi, które zdarzały się najczęściej u dzieci. W przypadku Myotta, 34-letni mężczyzna po zażyciu 20 g tego olejku zmarł po upływie 40 godzin, wśród objawów podniecenia, sinicy i duszności. U osób wrażliwych już kilkanaście do kilkudziesięciu kropel olejku eukaliptusowego, może wywołać na skórze rumień i pęcherze, jak również białkococz. U zwierząt doświadczalnych można

przez zatrucie olejkiem eukaliptusowym wywołać stłuszczenie wątroby i nerek.

Olejek gorzyczny otrzymuje się przez destylację z wodą nasion gorzycy. Zawiera on około 95% izosiarkocyjanianu allylowego. Jest to ciecz żółtawa, silnie załamująca światło. Drażni wybitnie tkanki, zażyty wewnątrz wywołuje ostre zapalenie błon śluzowych przewodu pokarmowego i zapalenie nerek. Wedle niektórych badaczy olejek ten jest najbardziej trujący ze wszystkich olejków eterycznych. W rozcieńczeniu jeszcze 1 : 33 000 wstrzymuje rozwój zarodków węgla. Gorzycza używana bywa czasami do kąpieli nożnych i nasiadowych, celem spędzenia płodu. Wprowadzona do przewodu pokarmowego w dawce 20 do 30 g może spowodować zatrucie śmiertelne. W lecznictwie używana bywa zewnętrznie. Częste i obfite używanie gorzycy jako przyprawy do pokarmów, wywołać może przewlekły nieżyt żołądka i jelit i uszkodzenie nerek.

Kamfora japońska znajduje się w przyrodzie w postaci optycznie czynnej. Kamfora syntetyczna jest optycznie obojętna. Kamfora działa przeciwnilnie i przeciwpasożytniczo. Pary jej zabijają drobne owady. Pierwszorz komórkowa jest przez kamforę łatwo porażana, co najlepiej daje się stwierdzić na pierwotniakach i białych ciałkach krwi. Miejscowo działa drażniąco, ze skóry i błon śluzowych chłonie się dość trudno. Z przewodu pokarmowego wchłania się dobrze w obecności tłuszczów. Działa pobudzająco na mózg i rdzeń, na serce i aparat krwionośny. Z ustroju wydzielają się jej produkty utlenienia w połączeniu z kwasem glikuronowym. Po zażyciu dużych dawek, drobne ilości niezmienionej kamfory wydzielają się przez płuca. Ma szerokie zastosowanie dla pobudzenia i podtrzymania czynności serca w chorobach zakaźnych i zatruciach. Dawka jednorazowa trująca dla osobnika dorosłego wynosi około 15 do 20 g. Dzieci są wrażliwe

na działanie kamfory, tak np. w jednym przypadku, spostrzeżano zatrucie śmiertelne 11-letniego dziecka po zastosowaniu 2 g kamfory. W dawkach toksycznych wywołuje podniecenie, drżenie, oszołomienie, szum w uszach, wymioty, napady lęku, omamy, silne poty, drgawki, bezmocz i strangurię. Rekonwalescencja po zatruciu kamforą trwać może kilka tygodni. Na ogół kamfora jest dobrze znoszona, a zatrucia lecznicze są rzadkie, nawet przy wprowadzeniu jej do jamy otrzewnej przy zabiegach operacyjnych, skąd wchłanianie się jest tak łatwe. Erben wspomina o ciężkich zatruciach samobójczych kamforą, powstałych na tle jej użycia w celu spędzenia płodu. Do bardzo rzadkich komplikacji zatrucia kamforą, mogą należeć zaburzenia ze strony nerwu wzrokowego. Zatrucia ostre kamforą mogą być fałszywie rozpoznawane jako napady padaczki lub zatrucia alkoholem, u dzieci zaś przyjmowane za schorzenie ostre opon mózgowych.

Mentol jest najważniejszą częścią składową olejku mięty pieprzowej i mięty japońskiej. W roztworze o 0,1% alkoholowym, działa bakterobójczo. Działa drażniąco na ośrodek naczynioruchowy i mięsień sercowy, znosi w słabym stopniu pobudliwość kory mózgowej i rdzenia przedłużonego. Stosowany na błony śluzowe i skórę, wywołuje uczucie chłodu. Zatrucia tym połączeniem nie są znane.

Borneol (Borneokamfora, kamfol) znajduje się w drzewie *Dryobalanops Camphora* i w olejku rozmarynowym, lawandulowym i pod postacią estrów w olejku walerianowym. W dawkach trujących działa podobnie jak kamfora.

Żywice i olejki eteryczne niektórych roślin wywołują bardzo łatwo na skórze zmiany zapalne i wykwity różnego rodzaju. Tak np. **pierwiosnek japoński** (*primula obconica*), znana i często pielęgnowana roślina, z powodu swych kwiatów, pokryta jest drobnymi włoskami wydzielającymi gęstą ciecz, która wywołuje na skórze zaczerwienienie, swędzenie, drobne guzki i pęcherzyki, gojące się w ciągu kilkunastu dni, z równoczesnym łuszczeniem się nabłonka. W przypadku Hilberta pewna osoba, która zanurzyła twarz w bukiet pier-

wiosnka japońskiego, doznała zapalenia skóry na twarzy, zapalenia spojówek i tęczęwki. Wyraźnie szkodliwie działa na skórę sumak jadowity (*Rhus toxicodendron*), krzew hodowany na szeroką skalę w Ameryce, a niekiedy w Europie. Wydziela on żywicę drażniącą skórę i wywołującą zmiany jak przy róży (*erysipelas*). Czynnikiem najbardziej toksycznym w tej roślinie jest nienasycony polyhydrofenol, tzw. toksykodendrol.

Balsam Peruwiański zawiera cinameinę, żywicę, wanilinę i inne substancje. W dawce kilku gramów wywołuje wyraźne podrażnienie przewodu pokarmowego, dróg moczowych i skóry, przez którą również wydziela się z ustroju. Również zastosowany zewnętrznie, np. w leczeniu świerzbu, może się wchłonać i dać objawy zatrucia. Deutsch opisał przypadek śmiertelnego zatrucia 2-letniego dziecka, leczonego balsamem peruwiańskim, a Richard 16-letniego chłopca.

Z nasion komosy wonnej otrzymamy olejek (*Oleum chenopodii anthelmint.*) zawiera około 60% askaridolu, obok cymolu, sylwestrenu i d-kamfory, stosowany bywa w leczeniu zamiast santoniny, przeciw glistom przewodu pokarmowego. Zatrucia tym środkiem, nawet śmiertelne, zdarzają się zwłaszcza u dzieci. W przypadku Niemeyra 8-letni chłopak, któremu w ciągu dziesięciu dni podawano 2 do 3 razy dziennie 5 do 10 kropel komosy, zmarł wśród objawów nerwowych i ostrego nieżytu jelit. Przy sekcji w tym przypadku znaleziono poza ostrymi zmianami w przewodzie pokarmowym stłuszczenie wątroby, zwyrodnienie nerek, obrzęk gruczołów chłonnych w jamie brzusznej. W innych podobnych przypadkach, znajdowano nadto w obrazie anatomo-patologicznym przekrwienie i wynaczynionka w mózgu i zanik lipidów w substancji rdzennej nadnercza.

Kłącze paprotki sameczej (*Rhizoma filix mas*) zawiera kwas filiksowy, flawospidyne, aspidinol i filmaron rozpadający się na kwas filiksowy i aspidinol. Wyciągi eterowe tych kłączy



(extr. filic. mar. aeth.) służą do usuwania pasożytów z przewodu pokarmowego, przy czym najbardziej czynnym jest kwas filiksowy porażający mięśnie gładkie tasiemców. Zatrucia tym środkiem mogą się zdarzać u osób wrażliwych i przy równoczesnym podaniu tłuszczów (olej rycynowy), w obecności których kwas filiksowy przechodzi w trójmetylofloroglucynę. Zatrucia dają objawy ostrego nieżytu żołądka i jelit, wywołują żółtaczkę, oczopląs, drgawki, zaburzenia wzrokowe, które mogą przejść w stałe ociemnienie. Kwas filiksowy w dawkach trujących wywołuje obrzęk siatkówki, uszkodzenie jej naczyń i rozpad włókien nerwowych. Przy sekcji prócz ostrego nieżytu przewodu pokarmowego, daje się zauważyć silne przekrwienie mózgu i opon mózgowych, nadto wyraźne stłuszczenie wątroby, które czasami może przechodzić w ostry żółty zanik.

ALKALOIDY

Alkaloidy są to związki zasadowe, o skomplikowanej budowie chemicznej, zawierające azotowy pierścień heterocyklowy. Są one przeważnie zasadami trzeciego stopnia i większość ich stanowi pochodne pirydyny, piperydyny, izochinoliny, pyrrolidyny i fenantrenu. Nieliczne tylko są zasadami drugiego stopnia (np. koniina) lub mają cechy zasad amoniowych (trygonellina, berberyna). Budowa chemiczna wielu alkaloidów nie jest jeszcze dotychczas ustaloną. Alkaloidy znajdują się prawie wyłącznie w roślinach (mogą pojawiać się również w świecie zwierzęcym i być otrzymywane syntetycznie) a zawartość pewnego alkaloidu, o ile dana roślina go zawiera, należy do jednej z cech charakterystycznych tej rośliny. Bardzo rzadko też się zdarza, by ten sam alkaloid występował w roślinach należących do różnych rodzin.

Najczęściej alkaloidy występują w roślinach w postaci soli kwasów organicznych, np. kwasu szczawiowego, cytrynowego, jabłkowego, bursztynowego, mekonowego, taniny, rzadziej jako sole kwasu octowego, mlekowego, fosforowego, siarkowego i innych. Niektóre z nich, nie zawierające w swej budowie chemicznej tlenu, są przeważnie cieciami (nikotyna, koniina, sparteina*).

Alkaloidy, zwykle smaku gorzkiego, w wodzie trudno lub zupełnie nierozpuszczalne, rozpuszczają się łatwo w alkoholu i chloroformie. Jako sole chłoną się dobrze z błon śluzowych i tkanki podskórnej, i w tej formie są zastosowane w lecznictwie. Przez skórę dają się niektóre z nich wprowadzić do ustroju przy pomocy kataforezy, np. strychnina.

Większość alkaloidów jest optycznie czynną (przeważnie są one lewoskrętne, rzadziej prawoskrętne) i daje z niektórymi związkami połączenia nierozpuszczalne, przy pomocy których można je wydzielić z roztworu. Związki te mogą służyć równocześnie jako odczynniki dla rozpoznawania alkaloidów.

Alkaloidy działają przede wszystkim i głównie na tkankę nerwową, szczególnie na te części, które są pozbawione otoczek i osłonek. (Niektóre alkaloidy prócz tkanki nerwowej atakują i inne, np. chinina jest trucizną protoplazmatyczną, weratryna działa na mięśnie itd.). Najbardziej zróżnicowane odcinki systemu nerwowego pod względem morfologicznym, a zatem i czynnościowym, są zwykle najwrażliwsze na działanie alkaloidów. Jaki jest mechanizm działania alkaloidów, dotychczas jeszcze nie wyjaśniono. Alkaloidy, mimo energetycznego wpływu na ustrój, nie wywołują wyraźnych zmian materialnych w komórkach i tkankach, toteż w zatruciach tego rodzaju obraz anatomo-patologiczny jest zwykle niecharakterystyczny, a wynik sekcji ujemny.

*) Z tleniowych alkaloidów są cieciami pelletieryna i higryny.

Strychnina znajduje się w różnych roślinach należących do rodziny Strychnos, np. Strychnos nux vomica (kulczyba, wronie oko), Strychnos Ignatii, Strychnos Tietuté.

Strychnina jest ciałem wybitnie gorzkim, której smak daje się jeszcze rozpoznać w rozcieńczeniu 1 : 60.000. Znajduje ona rozległe zastosowanie w lecznictwie pod postacią licznych preparatów. Najczęściej jest używana jako azotan strychniny (Strychninum nitricum), łatwo rozpuszczalny w wodzie i wchłaniający się z błon śluzowych i tkanki podskórnej. Strychnina działa na rdzeń, również na mózg i na rdzeń przedłużony, i wzmaga pobudliwość ośrodków odruchowych, dla których sama nie jest bodźcem. Wskutek wzmoczenia pobudliwości ośrodków rdzenia przedłużonego, pod jej wpływem występuje zwolnienie tętna, podniesienie ciśnienia krwi, przyspieszenie i pogłębienie oddechów. Kora mózgowa u zwierząt staje się pod wpływem strychniny bardziej pobudliwa na działanie prądu elektrycznego. U człowieka daje się stwierdzić rozszerzenie pola widzenia, zaostrenie wzroku, a po nieco większych dawkach również zmysłu słuchu, smaku i dotyku. W dawkach trujących wywołuje skurcze tężcowe wszystkich mięśni. U żaby rana esculenta, daje się wykazać porażające działanie strychniny na zakończenia nerwów ruchowych, które jest podobne do zatrucia kurarą.

Wydzielanie się strychniny z ustroju rozpoczyna się szybko przez nerki, trwa jednak długo, wskutek czego nawet dawki lecznicze, powtarzane często, mogą wskutek kumulacji doprowadzić do zatrucia.

Dawka śmiertelna strychniny wynosi od 0,03 do 0,05 g. U dzieci już kilka miligramów może wywołać zatrucie śmiertelne. Dosis letal. dla nalewki strychniny (tra strychni) wynosi 2 do 3 g dla extr. strychni 0,2 do 0,3 g, w postaci nasion (semen strychni) jest ona trująca w ilości 1 do 2 g.

Objawy zatrucia rozpoczynają się od niepokoju, podniecenia, napadów lęku, wymiotów i wzmoczenia odruchów, utru-

dnionego przelykania i sztywnienia mięśni żwaczy. Wśród tych początkowych objawów, zwykle nagle, przy utrzymanej świadomości i silnych bólach, następuje skurez tężcowy wszystkich mięśni i opisthotonus. Zjawia się sinica, wytrzeszcz gałek ocznych, rozszerzenie żył na szyi, rozszerzenie źrenic. Napad taki trwa około jednej minuty, poczem następuje zwiotczenie mięśni i uczucie niezmiernego znużenia i wyczerpania. Po upływie pewnego krótkiego czasu, w ciężkich przypadkach zwykle po kilku lub kilkunastu minutach, powtarzają się następne napady skurezów tężcowych, i w jednym z nich zatruty ginie, z powodu porażenia ważnych ośrodków mózgowych. W czasie zatrucia występuje znaczne podniesienie ciepłoty, przy czym ilość glikogenu w mięśniach i wątrobie znacznie się zmniejsza lub zupełnie znika.

Strychnina zastosowana w większych dawkach przechodzi przez łożysko na płód.

Objawy zatrucia strychniną mogą przypominać tężec, padaczkę, histerię, a nawet wściekliznę. W jednym przypadku sekcjonowanym w naszym Zakładzie, rozpoznano za życia zatrucie strychniną, jednak badanie wnętrzości denatki na obecność strychniny wypadło ujemnie, natomiast badanie mózgu wykazało w komórkach ciała Negriego, a królik zaszczipiony mózgiem padł wśród objawów wścieklizny. Badanie zwłok wykazywać może wyraźne stężenie trupie, sinicę, wynaczynionka na skórze, a przede wszystkim na błonach surowiczych i śluzowych. Krew jest zwykle ciemna, płynna. Do stałych zmian spotykanych na stole sekcyjnym zaliczyć należy wybitne przekrwienie układu nerwowego ośrodkowego i drobne w nim krwotoki. Czasami spotyka się krwotoki w mięśniach, a nawet naderwanie poszczególnych pęczków mięśniowych.

Strychnina utrzymuje się bardzo długo w zwłokach i może być wykrytą nawet po upływie kilku lat. W każdym przypadku należy wydzielić ją w stanie możliwie czystym

i prócz badań chemicznych wykonać badania farmakologiczne, które dopiero dają możność rozpoznawania izolowanej trucizny.

Zatrucia strychniną są najczęściej samobójcze i przypadkowe. Z powodu jej wybitnie gorzkiego smaku rzadko jest używaną do zatruc przestępczych, jednak czasami udawało się podsunąć ofierze strychninę w kawie, alkoholu i innych środowiskach maskujących do pewnego stopnia jej smak. W przypadku Vankiego dodano strychninę do soli gorzkiej, którą denat codziennie używał.

Możliwość zatrucia strychniną jest duża z tego względu, że używają jej do tępienia szkodników (myszy, szczury, lisy, wilki itd.) i że może być łatwo nabyta.

Obok strychniny w roślinach wyżej wspomnianych znajduje się zawsze pokrewny jej alkaloid, brucyna, działająca podobnie trująco, jednak około 10 do 40 razy słabiej w porównaniu z strychniną. Brucyna posiada wyraźniejsze działanie porażające na zakończenia nerwów ruchowych i pod tym względem zbliża się bardziej do kurary aniżeli strychnina. Zatrucia czystą brucyną nie są znane, gdyż nie ma ona zastosowania ani w lecznictwie, ani też w innym celu.

Kurara jest wyciągiem z różnych roślin południowo-amerykańskich należących do rodzaju *Strychnos*. (*Strychnos toxifera* i *Castelneana*). Używaną jest przez tubylców zamieszkałych w dorzeczu Amazonki i Orinoko do zatruwania strzał. Obok kurary bardzo jest czynną zawarta w niej kuraryna. Kurara i kuraryna wywołuje porażenie zakończeń nerwowych ruchowych, i tą drogą porażenie wszystkich mięśni. Zwierzę, ranione strzałą zatrutą tym środkiem, pada bez krzyku i ginie wskutek uduszenia. Bliższe badania farmakologiczne wykazały, że kurara przyspiesza czynność serca wskutek porażenia zwojów hamujących, obniża ciepłotę ciała z powodu unieruchomienia zwierzęcia. Zastosowana dożylnie

obniża ciśnienie krwi i wywołuje jej niekrzepliwość. Wprowadzona do przewodu pokarmowego nie działa trująco, gdyż wydziela się tak szybko przez nerki, że nie dochodzi w tkankach do zagęszczeń, które by mogły wywołać zażrudcie. U żab kurara wprowadzona do rdzenia kręgowego może wywołać tężec jak strychnina.

Podobne własności porażające, mniej lub więcej wyrażone, na zakończenia nerwów ruchowych posiadają niektóre alkaloidy i inne połączenia (strychnina, brucyna, nikotyna, kokaína, sparteína, pyridyna, chinolina i inne), przede wszystkim jednak wyraźnie działają w tym kierunku czwartorzędowe zasady amonowe, do których zaliczyć należy i samą kurarynę.

Kurara używana jest w celu zmniejszenia skurczów mięśniowych, wywołanych przez kardiazol i przez wstrząsy elektryczne, stosowane w leczeniu psychoz. Preparaty kurary zawierają około 100 mg standaryzowanej mieszaniny alkaloidów w 1 cm. Ostatnio otrzymano syntetycznie D-tubokurarynę, która jest również czynna jak mieszanina naturalnych alkaloidów (Thines).

Makowiec (Opium) jest wyschniętym sokiem naciętych, niedojrzałych torebek nasiennych maku snonośnego (*Papaver somniferum*). Zawiera on około 20 alkaloidów związanych przeważnie z kwasem mekonowym i siarkowym. W makowcu znajduje 10 do 12% morfiny, około 5% narkotyny, 0,5 do 1% papaweryny, 0,3 do 0,5 kodeiny, 0,2 do 0,5 tebainy, około 0,2% narceiny i wiele innych. Najważniejszym składnikiem jest morfina, od której głównie zależy działanie opium. We wszystkich też preparatach opium uwzględnia się przede wszystkim zawartość tego alkaloidu. Nalewka makowca (tra opii) powinna zawierać 1% morfiny, extr. opii 20%, proszek Dowera 1%, tra opii benzoica 0,5%, pantopon 50% itd.

Morfina nie rozpuszcza się w wodzie, natomiast jej sole są łatwo rozpuszczalne i z tego powodu używane w lecznictwie. Wehłania się dość szybko z tkanki podskórnej. Z przewodu pokarmowego, o ile żołądek jest próżny i morfina może przejść szybko do jelit, działanie rozpocząć się może już po upływie kilku do kilkunastu minut. Przy wypełnionym żołądku i jelitach treścią pokarmową, działanie opium i morfiny wprowadzonej per os znacznie się opóźnia i występuje niekiedy dopiero po upływie 1 do 2 godzin.

Wprowadzona dożylnie wywołuje morfina silne obniżenie ciśnienia krwi i jej niekrzepliwości, przy czym stopień spadku ciśnienia zależny jest od dawki i szybkości wprowadzenia. Obniżenie ciśnienia jest następstwem rozszerzenia naczyń w zakresie nerwu trzewiowego. Równocześnie u zwierząt przy dożylnym zastosowaniu morfiny, występuje krótkotrwałe silne podniecenie, z powodu anemizacji układu nerwowego, która jest bodźcem dla ośrodków nerwowych.

Mimo ciężkich zaburzeń, jakie mogą być następstwem dożylnego stosowania morfiny, spostrzegano morfinistów, którzy w ten sposób używali tego narkotyku.

Dawki lecznicze (około 0,01 g) uśmierzają bóle, przez działanie na ośrodki bólowe, działają uspokajająco na ośrodek oddechowy, wywołują uczucie ciepła, euforię, niekiedy poenie się i świąd skóry. Większe dawki (ponad 0,01 g) powodują uczucie zmęczenia, lekkie zamroczenie, zmniejszenie odruchów i senność. Nierzadko zjawiają się nudności, wymioty, parcie na mocz, nieznaczna sinica, widoczna na czerwieni warg i paznokciach. Źrenice są zwężone, tętno wolne dobrze napięte. Morfina powoduje nadto wstrzymanie ruchów przewodu pokarmowego, skurez zwieraczy np. odźwiernika, a po okresie zahamowania, wydzielanie soku żołądkowego, w następstwie podrażnienia komórek gruczołowych. W dawkach trujących (ponad 0,05 g) występuje dość szybko utrata

przytomności i sen, z którego zatrutego jest bardzo trudno obudzić. Odruchy są zniesione, źrenice szpilkowato zwężone, temperatura obniżona. Oddech staje się powierzchowny, nierówny, zjawia się wyraźna śinica, skóra pokrywa się zimnym potem. Śmierć następuje wskutek porażenia ośrodka oddechowego. U osób starszych i dotkniętych cierpieniami serca i naczyń nawet dawki lecznicze mogą łatwo wywołać zatrucie, zdaniem niektórych badaczy z powodu upośledzonych procesów utleniania w ustroju i nie dość szybkie wydzielanie się trucizny przez nerki. Szczególnie wrażliwe na opium i jego pochodne są małe dzieci, tak że już jedna kropla tr. opii może u oseska wywołać zatrucie śmiertelne. Dopiero od 5-go roku życia mają być dzieci mniej wrażliwe na makowiec i morfinę.

U zwierząt zimnokrwistych, a przede wszystkim u żab, dają się wykazać dwa okresy toksycznego działania morfiny, okres porażenia, i okres drgawek przypominający zatrucie strychniną. U człowieka do okresu drgawek nie dochodzi, gdyż wpieryw zostaje porażony ośrodek oddechowy.

Ratowanie zatrutych morfiną polega na przemyciu żołądka 0,05 do 0,1% roztworem nadmanganianu potasu i to bez względu na to, jaką drogą morfina przedostała się do ustroju, gdyż nawet przy zastosowaniu podskórnym wydziela się w żołądku. Nadto stosuje się wewnętrznie węgiel, taninę, podskórnie środki pobudzające jak lobelinę, koraminę, kamforę, kofeinę itd. Z dobrym skutkiem można wstrzykiwać atropinę (bardzo ostrożnie!). Nieodzownym jest sztuczne oddychanie i podawanie tlenu zmieszanego z bezwodnikiem kwasu węglowego (około 5%), celem pobudzenia ośrodka oddechowego. Nie należy stosować apomorfiny.

Zatrucia przewlekłe występujące u nałogowców wywołują głębokie zmiany somatyczne i psychiczne. Nałogowcy cierpią na nieżyty przewodu pokarmowego i zaburzenia na tle przemiany materii. Występuje u nich wychudnięcie, niedokrwi-

stość, upadek sił, niekiedy cukromocz. Włosy niejednokrotnie wypadają, skóra sucha, swędząca, pokrywa się wykwitami i skłonna jest do zakażeń. Ciepłota ciała zwykle normalna, może niekiedy niezależnie od innych przyczyn, podnosić się, z powodu zaburzeń w ośrodkach regulujących temperaturę ciała. Do wczesnych objawów przewlekłego zatrucia należą zaburzenia w sferze płciowej, jak niemoc płciowa, u kobiet zaburzenia w miesiączkowaniu. W jądrach morfinistów znajdowano procesy wsteczne i gromadzenie się pigmentu. Morfinistki są bezpłodne lub rodzą dzieci niedonoszone. Żywo urodzone dzieci morfinistek wykazują wyraźne objawy głodu morfinowego.

Badania doświadczalne na zwierzętach ustaliły, że żywotność płodów morfinistek jest zmniejszona i że najzgubniejsze dla płodów jest stosowanie morfiny w okresie już istniejącej ciąży.

Morfiniści używają częstokroć niepomiarne dużych dawek, które mogą przekraczać nawet kilkasetkrotnie dawki lecznicze (w niektórych przypadkach 3 do 4 g dziennie). Nagłe zaprzestanie używania opium lub morfiny wywołuje napady tzw. głodu morfinowego, cechujące się niepokojem, nudnościami, wymiotami, przyśpieszoną akcją serca, bólami mięśniowymi, omdleniami. Objawy te zwłaszcza w okresie odzwyczajania nałogowców od morfiny mogą być przesadzane, celem zdobycia pożądanego narkotyku.

Morfiniści przez pewien okres czasu mogą zachowywać jeszcze swą sprawność psychiczną, zwłaszcza pod wpływem nowych dawek morfiny. Zależnie jednak od stopnia morfinizmu, prędzej czy później, występuje upadek sił intelektualnych. Nałogowcy stają się egocentryczni, upadają pod względem etycznym, stają się kłamliwi, skłonni są do przestępstw tego rodzaju jak kradzież, fałszowanie recept, fałszywe oskarżenia itp. Zaznaczyć należy, że morfiniści jak

i inni nałogowcy rekrutują się przeważnie z osobników zwyrodniałych.

Ostre jak i przewlekłe zatrucia makowcem, jak to już podkreślono, nie różnią się od zatruc morfiną. Opium używane bywa jako narkotyk per os, lub częściej palone podobnie jak tytoń z odpowiednio przystosowanych fajek.

Zatrucia ostre morfiną są najczęściej samobójcze, rzadziej przypadkowe.

Sekeyjnie w zatruciach ostrych można stwierdzić szereg szczegółów, jak np. przekrwienie opon mózgowych i mózgu, wypełnienie znaczne moczem pęcherza moczowego itd., które jednak nie dają podstaw do rozpoznawania zatrucia morfiną. W zatruciu opium treść żołądka i jelit może wydzielać znamionną woń.

W niektórych przypadkach zatruc dłużej trwających stwierdzono w komórkach wątrobowych sporą ilość nagromadzonego tłuszczu i glikogenu. Również udawało się Weimanowi doświadczać, w zatruciach trwających do 5 dni, wykazać stłuszczenie komórek i martwicę umiejscowioną w centrum zrazików wątrobowych.

W zatruciach przewlekłych dają się stwierdzić najróżnorodniejsze zmiany tak w systemie nerwowym jak i innych narządach. Creutzfeldt u samobójczyni, która zmarła w dwa dni po zatruciu, znalazł zmiany tłuszczowe i zwyrodnienie komórek zwojowych mózgu i nagromadzenie się w znacznej ilości pigmentu w ciałku prążkowanym, jak również w splocie naczyniówki mózgowej. Cały szereg innych zmian stwierdzonych w układzie nerwowym nie jest dlatego rodzaju zatrucia patognomiczny, i daje się wykryć również w innych zatruciach, w schorzeniach przewlekłych zakaźnych, w schorzeniach na tle przemiany materii itp.

Często znajdujemy zapalenie płuc i oskrzeli. W zatruciu odwarem z główek makowych mogą się znajdować cząstki tej rośliny w żołądku i jelitach.

Morfina utrzymuje się dość długo w zwłokach i daje się wykryć w wątrobie, przewodzie pokarmowym i nerkach, w mniejszej ilości w mózgu, we krwi i śledzionie.

Dość często wykrycie i określenie ilościowe morfiny jest trudne. Badania mogą być nawet ujemne, zwłaszcza wówczas, kiedy śmierć nastąpiła dość późno po zatruciu, a trucizna miała możność wydzielić się, lub też uległa procesom odtruwającym ustroju.

Kodeina (Metylomorfina) zawarta w makowcu, otrzymuje się również syntetycznie przez działanie jodku metylu na morfinę. Jest mniej trującą od morfiny i wywołuje wyraźne objawy zatrucia w dawce około 0,5 g. Działa uspokajająco na korę mózgową, ośrodek oddechowy i narządy unerwione przez nerw sympatyczny. Wydziela się przeważnie niezmienną przez nerki i przewód pokarmowy. Dzieci znoszą kodeinę lepiej aniżeli morfinę. Używana jest przeważnie w schorzeniach dróg oddechowych dla uśmierzania kaszlu. Nie wywołuje, lub tylko w wyjątkowych przypadkach, przyzwyczajenie.

Jako środki uśmierzające i przeciwkaszlowe używane są niektóre pochodne kodeiny, jak np. **dicodid** (hydrokodeinon) w działaniu zbliżony bardziej do morfiny, **paracodin** (winiandwuhydrokodeiny) działający szybciej aniżeli kodeina i **eukodal** (chlorowodorek dwuhydrooksykodeinonu), który czasami wywołuje już w dawkach leczniczych zawroty głowy, wymioty, pokrzywkę. Eudokal ze wszystkich pochodnych kodeiny najłatwiej wywołuje przyzwyczajenie i narkomanie (Eucodalismus), której przebieg podobny jest do morfinizmu. Dawki eukodalu używane przez nałogowców są dość duże. Lekarze wiedząc o tych własnościach eukodalu, winni być bardzo ostrożni w jego przypisywaniu.

Dionina (chlorowodorek etylomorfiny) używana w zastępstwie morfiny i kodeiny w schorzeniach płuc, oskrzeli i gór-

nych odcinków dróg oddechowych (0,01 do 0,03 kilka razy dziennie), może również powodować w dawkach leczniczych u osób wrażliwych nudności, zaparcie stolca, świąd skóry itp. Wprowadzona do worka spojówkowego wywołuje przekrwienie i zapalenie. Używaną jest z tego powodu w leczeniu owrzodzeń i zmętnień rogówki. Esse i Kühn opisali śmiertelne zatrucie 3-letniego dziecka, któremu zastosowano czopek zawierający zamiast anestetykę, 0,2 g dioniny. Peronina (benzolomorfina) używana jest jako środek przeciw kaszlowi, toksyczność jej jest podobna do dioniny.

Papaweryna, jeden z alkaloidów, znajdujących się w makowcu, jest pochodną izochinoliny. Działa słabo narkotycznie, zmniejsza napięcie mięśni gładkich w naczyniach i niektórych narządach i z tego względu ma zastosowanie w lecznictwie. (Kolka żółciowa, dusznica oskrzelowa, angina pectoris itp.)

Najbardziej trującym związkiem pochodnym morfiny jest dwuacetylo-morfina tzw. **heroina**, która już w dawce 0,005 g może wywołać objawy zatrucia.

Wedle Cloeta, dawka śmiertelna tego narkotyku, dla osobnika nieprzyzwyczajonego, wynosi 0,07 g. Heroina wchłania się szybciej przez błony śluzowe, aniżeli morfina, działa podobnie, jednak znacznie energiczniej od morfiny. (Dawka lecznicza 1 do 3 mg pro dos). Doprowadza łatwo do narkomanii i jest obecnie dość często używaną przez nałogowców, podobnie jak kokaina, przeważnie w postaci tabaczki. Objawy przewlekłego zatrucia są zbliżone do morfinizmu, heroina niszczy jednak zdrowie fizyczne i psychiczne szybciej i gwałtowniej aniżeli morfina. Heroiniści nie zażywają tak dużych dawek narkotyku jak morfiniści, przeciętnie używają oni dziennie 0,2 do 0,3 g, w wyjątkowych przypadkach dochodzą do jednego grama dziennie. Spora ilość tego rodzaju narkomanów pojawiła się w Ameryce w okresie prohibicji (w New-Yorku w roku 1921 do 1923, na 9637 narkomanów leczonych w tamtejszych szpitalach, było 379 mor-

finistów, 876 używających opium, 6892 używało heroiny i kokainy, lub też obu tych narkotyków równocześnie. (Wedle J. Americ. med. Assoc. 1924).

Przestępczość wśród heroinistów ma być stosunkowo mniejsza w porównaniu z innymi nałogowcami. Objawy głodu heroinicznego są cięższe od morfinowego, jak również trudniejsze jest leczenie i odzwyczajenie od nałogu heroiny.

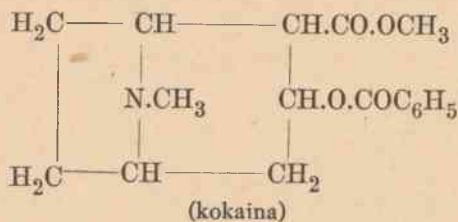
Dolantyna, pochodna pirydyny, działa przeciw bólowi i przeciwskurczowo. Doprowadza dość łatwo do narkomanii (dolantynismus). U osób wrażliwych w dawkach leczniczych (0,025—0,05 — 1—3 × dziennie), wywołuje może objawy nerwowe i naczyniowe.

Apomorfina. Przez ogrzewanie morfiny z kwasem solnym utracą morfina jedną drobinę wody i powstaje nowe połączenie zwane apomorfina. Działa ona podniecająco na układ nerwowy, przede wszystkim na ośrodek wymiotny. (Stosuje się jako emeticum podskórnym w dawce 0,005 g dla dorosłych, 0,001 g u dzieci). W dawkach trujących (0,02 do 0,03 g) wywołuje drgawki i porażenie ośrodka oddechowego. Prócz tego działa bezpośrednio uszkadzająco na mięsień sercowy. Stosowaną powinna być bardzo ostrożnie w przypadkach zatrucie narkotykami, w których ośrodek oddechowy jest już osłabiony w swej czynności. **A p o k o d e i n a**, wprowadzona podskórnym w dawce 0,01 do 0,02, wywołuje biegunki (najprawdopodobniej skutek porażającego działania na splety nn. trzewnych. **D i x o n**).

Znajdująca się w makowcu tebaina nie posiada własności narkotycznych, wywołuje drgawki tężcowe jak strychnina. Narkotyna przez utlenienie daje kotarninę, używaną jako środek przeciw krwawieniom, przeciw skurczowym i uspokajający.

Kokaina. Liście kranodrzewu koka (Erythroxyton coca) zawierają alkaloidy pochodne ekgoniny (kokaina, benzoiloekgonina, tropakokaina, cynamylokokaina, truksyliny) i tzw. higryny¹⁾.

Najważniejsza z nich kokaina jest eterem metylowym benzoiloekgoniny (rozczepia się pod wpływem kwasów i zasad na 1-ekgoninę, kwas benzoesowy i alkohol metylowy) i wy-



kazuje pod względem chemicznym i farmakologicznym podobieństwo do atropiny (patrz atropina). Tworzy ona bezbarwne pryzmatyczne kryształki, trudno rozpuszczalne w wodzie, jest lewoskrętną. Używana jest zwykle pod postacią rozpuszczalnego chlorowodoru kokainy. (Cocain. hydrochlor). Zastosowana miejscowo działa porażająco na zakończenia nerwów czuciowych (zwęża również naczynia) i wywołuje znieczulenie. Działa na mózg, rdzeń i układ sympatyczny podrażniająco, w większych dawkach porażająco. U zwierząt małe dawki wywołują podniecenie, niepokój, większe drgawki i śmierć wskutek porażenia ważnych ośrodków nerwowych. U człowieka w dawce 0,03 do 0,05 g kokaina powoduje przyspieszenie akcji serca, zwiększa pojemność oddechową, wzmacnia energię mięśniową, podnosi nieznacznie temperaturę ciała, znosi uczucie łaknienia i pragnienia, przyspiesza czynności psychiczne, wywołuje uczucie błogości i lekkości, pobudza płciowo, zwłaszcza wyraźnie u kobiet.

¹⁾ Higryny mają budowę podobną do tropononu, są to ciecze silnie zasadowe, lewoskrętne.

Rozpiętość wrażliwości u człowieka na działanie kokainy jest bardzo duża. U pewnych osobników już dawki 0,01 do 0,03 g mogą wywołać ciężkie objawy zatrucia, inni znoszą względnie dobrze 0,1 do 0,5 g. Dawka śmiertelna wynosi około 1 g.

Ostre zatrucia charakteryzują się nudnościami, suchością błony śluzowej jamy ust i przełyku, rozszerzeniem źrenic, bledzią powłok skórnych, niepokojem, zawrotami głowy, drżeniem kończyn. Często występują omany wzrokowe i słuchowe. Tętno początkowo przyspieszone i pełne staje się w końcu nikle, wśród silnego podniecenia występują drgawki, zapaś i zejście śmiertelne wskutek porażenia ośrodko-oddechowego. Większe dawki mogą spowodować śmierć w ciągu kilku minut. Z przewodu pokarmowego działa kokaina nie tak szybko jak z innych błon śluzowych. Nierzadkie są też zatrucia lecznicze, przy sposobności stosowania większych zagęszczeń kokainy (2—5—20 %) w zabiegach operacyjnych, przede wszystkim laryngologicznych i urologicznych.

Zatrucia przewlekłe, dość częste w dobie obecnej z powodu nałogowego używania kokainy przez niektórych osobników, wywołują szereg zmian somatycznych i zaburzeń psychicznych. Nałogowcy używają kokainy najczęściej w postaci tabaczki, rzadziej wstrzykują ją podskórną lub zażywają per os. Z czasem wskutek przyzwyczajenia dawki dzienne u nałogowców dochodzą do kilku nawet gramów.

Zwykle szybciej aniżeli u morfinistów zjawia się u kokainistów wychudnięcie, niedokrwistość, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia w krążeniu, żółtaczkowe zabarwienie skóry, bezsenność. Kokainiści są skłonni do gruźlicy. Przy wężaniu kokainy, na błonie śluzowej nosa, po pewnym czasie pojawiają się owrzodzenia, które mogą doprowadzić do przebiccia przegrody nosowej. Zależnie od ilości używanej kokainy i własności indywidualnych ustroju, na tle wspom-

nianych wyżej zaburzeń pojawiają się obrzęki, puchlina wodna jamy brzusznej (ascites) i charłactwo, które kładzie kres życiu nałogowców.

Kokainiści drażliwi, nie zrównoważeni (rekrutują się przeważnie spośród zwyrodniałych), cierpią częstokroć na zamroczenie przytomności z halucynacjami i urojenia prześladowcze. Na tle tych zaburzeń psychicznych łatwo dochodzi do gwałtownych i burzliwych zatargów z otoczeniem lub do samobójstwa. Nadużywanie kokainy wywołuje podniecenie płciowe, co ze swej strony może być powodem do przestępstw na tle seksualnym, prowadzącym często w dziedzinę perwersji płciowych. Osobnicy, ze skłonnościami do perwersji, zwłaszcza homoseksualiści, mają wykazywać duże skłonności do kokainizmu.

Prócz czynów gwałtownych kokainiści wskutek zaniku poczucia moralnego i celem zdobycia środków dla zaspokojenia nałogu, popełniają kradzieże, oszustwa, fałszowanie dokumentów (recept) itp. Kokainica, podobnie jak i morfinica, znosi odpowiedzialność karną i jest wskazaniem do częściewego lub zupełnego ubezwłasnowolnienia.

Zmiany anatomo-patologiczne w zatruciach ostrych nie są patognomiczne. Doświadczalnie u zwierząt wywołuje kokaina drobno-kropelkowe nacieczenie tłuszczowe komórek wątrobowych, oraz przekrwienie nerek z nacieczeniem drobno-komórkowym w okolicy kłębuszków. W śledzionie pod wpływem ostrego zatrucia kokainą mają ponoć występować zmiany podobne do skrobiawicy. W przypadkach zatrucia przewlekłych znajdują się zmiany w narządach wewnętrznych i mózgu pokrywają się ze zmianami stwierdzanymi w innych przewlekłych zatruciach i schorzeniach.

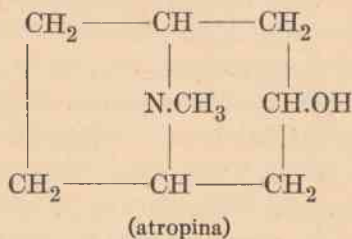
Kokaina szybko ulega zniszczeniu w zwłokach i, wedle badań wielu autorów, daje się wykazać najpóźniej po upływie dwóch tygodni od chwili śmierci. Badania Poppa wykonane na zwierzętach, stwierdzały obecność kokainy

w tkance, do której została ona wprowadzona, najpóźniej po upływie trzech godzin po śmierci.

Psikaina (syntetycznie otrzymany kwaśny winian prawoskrętnej pseudokokainy, d — φ — kokainy), jest mniej trująca od kokainy, działa znieczulająco, w dawkach trujących wywołuje podrażnienie motoryczne i drgawki.

Tropokokaina działa na równi trująco z kokainą, wprowadzona do worka spojówkowego powoduje silne przekrwienie, po zastosowaniu tropakokainy do znieczulenia lędźwiowego, spostrzegano niekiedy podniecenia psychiczne, porażenia nerwów czaszkowych, zaburzenia wzrokowe.

W roślinach należących do rodziny psiankowatych (Solanaceae) jak w wilezej jagodzie (atropa belladonna), w bieluniu (datura stramonium), w lulku czarnym (hyoscyamus niger), Alraune (mandragora officinarum) i innych, znajdują się pokrewne sobie alkaloidy, mianowicie: atropina (hyoscyamina), hyoscyna (skopolamina) i atropomina (belladonina).



Atropina jest estrem tropinowym kwasu tropowego. Tropina posiada powinowactwo do ekgoniny (jest ona kwasem karbowym ekgoniny), której pochodną jak zaznaczono wyżej jest kokaina. Atropina znana jest w trzech odmianach, jako optycznie nieczynna, jako atropina lewoskrętna i prawoskrętna. Atropina jest odmianą racemiczną lewoskrętnej i prawoskrętnej hyoscyjminy.

Skopolamina (ester kwasu tropowego i zasady skopoliny) i **hyoscyna** są izomerami różniącymi się wzorami przestrzennymi. Skopolamina jest krystaliczna, hyoscyna masą bezpostaciową. Działanie ich na ustrój jest identyczne.

Atropamina, która jest estrem tropinowym kwasu atropowego, znajduje się razem z atropiną w wilezej jagodzie, obok izomerycznej jej belladoniny.

Sztuczną tropeiną jest homatropina, uzyskiwana z tropiny i kwasu migdałowego.

Atropina poraża zakończenia nerwu błędnego i działa podniecająco, a w większych ilościach porażająco, na system nerwowy ośrodkowy. Przez porażenie zakończeń nerwu parasympatycznego wywołuje: 1) znaczne rozszerzenie źrenic (mydriasis, porażenie n. okoruchowego), 2) przyśpieszenie akcji serca (porażenie nerwów hamujących tę czynność), 3) usuwa skurcz mięśni oskrzelowych, o ile takowy ma miejsce (np. asthma bronchial.), 4) znosi wydzielanie śliny (porażenie zakończeń struny bębenkowej), 5) poraża wydzielanie żołądka i trzustki (Modrakowski). Poraża czynność gruczołów potowych, jednak nie drogą nerwu błędnego. 6) Znosi istniejący wskutek praw chorobowych skurcz mięśni gładkich. (Uspokaja wzmożony ruch żołądka i jelit, usuwa skurcz odźwiernika (pylorospasmus) pęcherza moczowego, woreczka żółciowego, macicy).

Dawka trująca atropiny wynosi 3 do 5 mg, dawka śmiertelna 0,05 do 0,12 g. Dzieci mogą ulec śmiertelnemu zatruciu już po spożyciu kilku jagód atropa bellad. Ostre zatrucie wywołuje rozszerzenie źrenic, zaczerwienienie i suchość skóry i błon śluzowych, niepokój motoryczny, podniecenie, wesoly nastrój, halucynacje wzrokowe i słuchowe, przerywane niekiedy krótkimi okresami niespokojnego snu. W końcowych okresach zatrucia śmiertelnego występują duszności, spadek ciepłoty ciała i drgawki.

Zatrucia ostre atropiną i ziołami zawierającymi ten i jemu pokrewne alkaloidy, zdarzają się najczęściej przypadkowo u dzieci wiejskich. Zatrucia rozmyślne atropiną są znane, jak np. przypadek pielęgnarki Jeanerett, która otruła atropiną sześciu pacjentów powierzonych jej opiece. W piśmiennictwie polskim opisał przypadek zbrodniczego zatrucia nasieniem lulka Olbrycht.

Przy częstym stosowaniu dawek leczniczych atropiny może wstąpić przyzwyczajenie się, a nawet objawy „głodu“ z powodu nagłego zaprzestania jej używania. Nieżyty spojówek zdarzają się przy długotrwałym stosowaniu atropiny w schorzeniach oczu. Oszałamiające własności roślin, zawierających atropinę i jej pochodne, były już znane w starożytności i używane w celach leczniczych, dla sporządzenia napojów miłosnych itd. (*Atropa Mandragora*). W wiekach średnich z wilezej jagody, lulka lub bielunia przygotowano tzw. masę czarownic (*Hexensalbe*), która zastosowana na błony śluzowe, zwłaszcza narządów płciowych, wywoływała ostre zatrucia z tak pożądanymi omamami wzrokowymi, słuchowymi, dotykowymi. (Wedle Lewina „masę czarownic“ doprowadziła w wieku XV w Niemczech do 6500 wyroków skazujących „czarownice“ na stos).

Hyoscyamina (*Scopolamina*), której skład chemiczny jest taki sam jak atropiny (hyoscyamina skręca płaszczyznę polaryzacji na lewo), działa dwukrotnie silniej na zakończenie nerwu błędnego w porównaniu z atropiną, na mózg zaś działa bardzo słabo podrażniająco, wywołuje natomiast objawy depresji i senność, i pod tym względem zbliża się do działania środków narkotycznych. W połączeniu z morfiną jest silnym środkiem uspokajającym i nasennym, stosowanym w psychiatrii, dla uspokojenia podnieconych umysłowo chorych.

Skopolamina jest silnie trująca, działa łatwo porażająco na ośrodek oddechowy i dlatego stosowanie jej, zwłaszcza z podobnie działającą w tym kierunku morfiną, powinno

być bardzo ostrożne. Umysłowo chorzy znoszą łatwiej skopolaminę w porównaniu ze zdrowymi.

Sekcja w przypadkach zatruciu atropiną daje wynik ujemny. Znaczne rozszerzenie źrenic spotrzegane za życia, po śmierci zwykle znika. O ile zatrucie nastąpiło roślinami zawierającymi atropiną, możemy często w treści przewodu pokarmowego odnaleźć cząstki roślinne, które są cennym materiałem dla badań farmakognostycznych. Dla badań chemicznych najbardziej nadaje się moc, treść przewodu pokarmowego i narządy mięsaszowe. Atropina wydziela się przez nerki.

W korzeniach i kłączach żółtego jaśminu (*Gelsemium sempervivens*) rosnącego w północnej Ameryce, znajduje się alkaloid gelseminia i gelsemina (nadto glukozyd skopolina rozkładający się przez hydrolizę na skopoletynę i glukozę). Gelsemina w dawce 0,001 g zabija królika wśród objawów porażenia mózgu i rdzenia. U ludzi występują po zatruciu tym alkaloidem bóle głowy, utrudniona mowa, opadnięcie powiek (ptosis), osłabienie wzroku, drżenie kończyn, suchość błon śluzowych, szczękoscisk, drgawki. Wkroplona do worka spojówkowego, po przejściowym zwężeniu źrenicy, wywołuje jej rozszerzenie, które trwać może nawet przez kilka dni. Gelseminina jest niekiedy używaną nalogowo i wywołuje przyzwyczajenie. W lecznictwie używana bywa pod postacią Tra. Gelsemii i extr. fluid. Gels. w neuralgiach, zapaleniach tęczówki i ciała rzęskowego na tle reumatycznym.

Efedryna i Pseudoefedryna, są to dwa izomeryczne związki znajdujące się w *Ephedra vulgaris*. Pod względem chemicznym są zbliżone do adrenaliny i działają podobnie. Działanie ich występuje również przy zastosowaniu per os, podczas gdy adrenalina tą drogą nie działa. Przewlekłe zatrucie efedryną przebiegające pod postacią „Hyperthyreoidismus“ opisał Higgins. Efe-tonina jest syntetycznie otrzymana racemiczną odmianą efedryny.

Benzydryna — Perwityna (Psychydryna, Ortedryna) należą do grupy jądów sympatomimetycznych. Działają wybitnie pobudzająco na korę mózgową, wywołują bezsenność, zmniejszają uczucie zmęczenia, powodują euforię. Z tych powodów łatwe jest przyzwyczajenie do tych truzn. Przewlekłe zatrucie tymi związkami cechuje się zaburzeniami snu, schorzeniem serca i naczyń krwionośnych. Zaznaczyć należy, że również efedryna i efetonina w dawkach większych mogą wywołać silne podniecenie psychiczne.

Y o h i m b i n a jest alkaloidem znajdującym się w roślinie *Corynanthe Yohimbe*. Miejscowo wywołuje słabe znieczulenie. Rozszerza znacznie naczynia i obniża ciśnienie krwi, również ma działać pobudzająco na ośrodek narządów płciowych, położony w części krzyżowej rdzenia. Używana jest przy leczeniu impotencji, w zaburzeniach menstruacyjnych i w połączeniu z uretanem w miażdżycy naczyń wieńcowych serca. (*Angina pectoris*).

Zatrucia tym środkiem, mimo częstego jego używania, są rzadkie. Objawiają się one przyspieszoną czynnością serca, obniżeniem ciśnienia krwi. Pierwsze objawy zatrucia występują po kilku miligramach.

B a n i s t e r y n a, zawarta w roślinie *Banisteria Caapi*, ma być identyczną z alkaloidem *Harmina*, uzyskanym z *Peganum Harmala*. Działanie farmakologiczne banisteryny i harminy jest zbliżone do skopolaminy. Oba te alkaloidy są obecnie używane zamiast lub równocześnie z atropiną i skopolaminą w leczeniu stanów powstałych na tle zapalenia mózgu (*Parkinsonismus*) i w *paralysis agitans*.

H a s z y s z otrzymuje się z konopia indyjskiego (*Cannabis sativa*). Jest to substancja smolista, stanowiąca wydzielinę gruczołów tej rośliny. W haszyszu zawarte są różne połączenia, z których najbardziej działającym jest kanabinol, zaliczany do aldehydów rzędu aromatycznego. Haszysz na wschodzie, zwłaszcza wśród Muzułmanów, używany jest jako narkotyk. Wywołuje on oszołomienie, omamy wzrokowe i sen. W małych dawkach powoduje podniecenie i wesoly nastrój. Częste używanie tego narkotyku doprowadza do zatrucia przewlekłego (*Haschischismus*, *Cannabinomania*), które przebiega podobnie jak przewlekłe zatrucie opium i morfiną. Na tle zatruc przewlekłych haszyszem mają powstawać łatwo choroby psychiczne, o typie maniakalnym. W leczeniu nie ma większego znaczenia, czasami używany jest pod postacią *tinctura Cannab. Ind.* jako środek uspokajający. Dwie łyżeczki kawowe tej nalewki może wywołać zatrucie śmiertelne.

P e y o t e l. W Ameryce na granicy Texas i Meksyku, wzdłuż rzeki *Rio Grande* i u ujścia rzeki *Pecco* rośnie kaktus, od dawna używany przez tubylców jako środek narkotyczny. Lewin uzyskał z tej rośliny substancję zasadową, nazwaną *anhaloiną*, działającą podobnie jak strychnina i brucyna. Heffter wykazał we wspomnianym kaktusie obecność czterech alkaloidów, a Kauder jeszcze dalsze składowe, jak *anhalaminę*. Wśród składników *peyotla*, szczególnie ważnym okazał się alkaloid nazwany *meskalina*, któremu głównie zawdzięczać należy działanie narkotyczne tego kaktusa, *Meskalina* została syntetycznie otrzymana przez fabrykę *Mercka* (wedle *Spaetha* jest to alfa — 3, 4, 5 — trójmetoksyfenyl-beta-

aminoetan). Badania na zwierzętach wykazały, że meskalina wywołuje osłabienie odruchów, ociężałość i senność, przy czym nie tracą one zdolności reagowania na bodźce zewnętrzne. U ludzi, jak to wykazały zwłaszcza badania Hefftera i Beringera, tak kaktus w stanie świeżym, jak i meskalina wywołują szereg zaburzeń psychicznych z przewagą zwidzeń barwnych, objawami odurzenia, przy względnie dobrze zachowanej orientacji miejsca i przestrzeni, natomiast z wyraźniejszymi zaburzeniami w orientacji czasu.

Peyotel i meskalina mają działać mniej szkodliwie na ustrój w porównaniu z innymi narkotykami. Wedle Vruwinka przewlekłe zatrucia tego rodzaju doprowadzają często do ośpienia umysłowego i zaburzeń psychicznych, kończących się często samobójstwem. Badania doświadczalne, wykonane przez Smolską wykazały, że ostre zatrucia meskaliną wywołują rozległe krwotoki w części rdzennej nadnerczy. W podostrych zaś zatruciach autorka znalazła nacieki tłuszczowe i zmiany zwyrodnieniowe w komórkach wątrobowych i zmiany wsteczne w komórkach spłotu naczyńki mózgowej.

Jednorazowa dawka meskaliny, wyraźnie działająca u dorosłego człowieka, wynosi od 0,25 do 0,40 g. Dawka trująca wynosi około 1 g.

Nikoty na znajduje się w rozmaitych gatunkach roślin tytoniu należących do rodziny psiankowatych (*Solanaceae*, *Nicotina tabacum*, *rustica*, *macrophylla* itd.). Jest to ciecz bezbarwna, o zapachu dość ostrym aromatycznym, wrząca w temperaturze 245° C. Rozpuszcza się w wodzie, eterze, chloroformie. Jest lewoskrętna. Wysuszone liście tytoniu zawierają od 0,5 do 8% nikotyny. Osad fajkowy jest szczególnie bogaty w nikotyne i zasady pirydynowe.

Pod względem chemicznym nikoty na jest beta-pirydylo-N-metylopirolidyna.

Obok nikotyny w liściach tytoniu znajdują się jeszcze inne alkaloidy o małym znaczeniu toksycznym (nikotymina, nikoteina, nikotellina).

Nikoty na działa miejscowo podobnie jak inne zasady drażniąco i wchłania się dobrze tak przez błony śluzowe, jak i przez nieuszkodzoną skórę. Należy ona do najsilniej działających trucizn i już w dawce 0,05 do 0,1 g wywołuje zatrucie śmiertelne w ciągu niespełna jednej minuty. Nikoty na

drażni, a następnie poraża układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy. Poraża szczególnie łatwo zwoje układu nerwowego autonomicznego (Langley) mianowicie zakończenia włókien nerwowych przedzwojowych, tak nerwu sympatycznego jak i błędnego. W małych dawkach nikotyna podobnie jak strychnina i atropina drażni komórki zwojowe, pobudza działalność nerwów wydzielniczych i przebiegających do mięśni gładkich, wywołuje ślinotok, pocenie się, wzmożone wydzielanie błon śluzowych, zwężenie źrenic, skurcz jelit, pęcherza moczowego i macicy. W pierwszej chwili działania powoduje zmniejszenie ciśnienia krwi i zwolnienia akcji serca, następnie podnosi znacznie ciśnienie krwi, a tętno staje się szybkie. Komórki zwojowe serca zostają przez nikotynę porażone (W. Koskowski). Ostre zatrucie nikotyną wywołuje nudności, wymioty, biegunki, bicie serca, zawroty i bóle głowy, bladość powłok skórnych, drżenie mięśniowe, podniecenie, lepki pot, zwężenie źrenic, światłowstręt, utrudniony oddech, ucisk w klatce piersiowej, w zatruciach śmiertelnych drgawki kloniczne.

Zatrucia przewlekłe, zdarzające się u palaczy tytoniu i u pracowników zajętych w fabrykach tytoniowych, wywołują zaburzenia żołądkowo-jelitowe, schorzenia mięśnia sercowego, i naczyń, zaburzenia wzrokowe, objawy nerwowe, częstokroć przebiegające pod postacią neurastenii lub hysterii i inne.

Palenie tytoniu ma być szkodliwe nie tylko z powodu obecności nikotyny, lecz również różnych produktów trujących, powstających przy suchej destylacji, jaka powstaje przy paleniu papierosów, fajki czy też cygar. W dymie tytoniowym prócz nikotyny wykazano zasady pirydynowe, alkohol metylowy, amoniak, siarkowodór, cyjan, formaldehyd, tlenek węgla, kwasy szeregu tłuszczowego i fenole.

Wedle niektórych badaczy, nikotyna ma wpływać szczególnie ujemnie na gruczoły płciowe. U pracownic zajętych

w fabrykach tytoniu stwierdzano zaburzenia w miesiączkowaniu i częste poronienia, a również kobiety, które dużo palą, mają być bezpłodne. W jajnikach przewlekłe zatrutych nikotyną, znajdowano zmiany wsteczne, w jądrach zaś zmiany podobne jak w alkoholizmie.

Zatrucia śmiertelne ostre nikotyną są bardzo rzadkie. W lecznictwie nikotyna nie ma zastosowania, używana dawniej przeciw wszawicy i świerzbowi, wywoływała zwykle ciężkie zatrucia. Obecnie zatrucia nikotyną zaczęły się zdarzać częściej, a to dzięki wprowadzeniu różnych preparatów tytoniowych przeciwko pasożytom roślinnym. Preparaty te pod najrozmaitszą nazwą (Parasitol, Exodin, Hercynol itp.) są łatwe do nabycia w handlu. Wedle Essera i Kühna od roku 1922, tj. od chwili wprowadzenia preparatów nikotynowych do ogrodnictwa, ogłoszono w piśmiennictwie 15 zatruc samobójczych lub przypadkowych, z czego 11 skończyło się śmiertelnie. Tytoń, odwary z tytoniu i sok fajkowy, w niektórych okolicach są ulubionym środkiem wśród ludu i znachorów przeciwko chorobom skórny u ludzi i zwierząt, co może być również powodem zatruc.

Sekeyjnie, w zatruciach ostrych, znajdowano wybitne przekrwienie narządów wewnętrznych, często wyraźne skurczenie się żołądka i jelit i rozszerzenie serca, wypełnionego ciemną płynną krwią (Esser, Kühn). Najbardziej mają być przekrwione płuca, w których mogą się znajdować drobne wylewy krwawe. W żołądku i jelitach, błona śluzowa w miejscach, w których nikotyna lub liście tytoniowe nieco dłużej się zatrzymały, jest przekrwiona, rozpulchniona, śluzem pokryta. Przy użyciu liści i wywaru tytoniowego, znajdujące się w treści przewodu pokarmowego cząstki roślinne tytoniu, mogą mieć doniosłe znaczenie w rozpoznawaniu rodzaju zatrucia. Nikotyna wydziela się z ustroju przez nerki i płuca. Dla wykazania nikotyny najlepiej jest użyć krwi, moczu, śliny, treści przewodu pokarmowego, wątroby i płuc.

W roślinach z gatunku *Laburnum* znajduje się alkaloid cytyzyna ($C_{11}H_{14}N_{20}$) działający zupełnie podobnie, jednak nieco słabiej, jak nikotyna. Zatrucia tym alkaloidem są przypadkowe, zdarzają się najczęściej u dzieci wskutek spożycia tych roślin. Podobnie jak nikotyna działa również alkaloid zawarty w roślinie *Duboisia Hopwoodii*, zwany pityryną ($C_{12}H_{16}N_2$).

Pilokarpina ($C_{11}H_{16}O_2N_2$) znajduje się razem z alkaloidami jaboryną i pilokarpidyną, w liściach gałęznika pie-rzastego (*Pilocarpus pennatifolius*). Tworzy białe hygro-skopijne kryształki, o smaku gorzkim, łatwo rozpuszczalne w wodzie i alkoholu. Działa ona prawie wyłącznie obwodowo, drażniąc zakończenia nerwów autonomicznych. Po zastosowaniu podskórnym 0,01 do 0,02 pilokarpiny (*Pilocarp. hydrochlor.*) występuje zaczerwienienie twarzy i skóry na tułowiu, przyspieszenie tętna i oddechu, uczucie ciepła (objawy podobne jak przy azotynie amyłowym). Po upływie kilku minut, do powyższych objawów przyłączają się poty i ślinotok. Ślina w tych przypadkach zawiera mało składników organicznych, większą natomiast ilość części mineralnych. Pot początkowo kwaśny, następnie o odczynie alkalicznym, zawiera więcej niż zwykle mocznika. Również wzmagają się znacznie wydzielanie wszystkich błon śluzowych i gruczołów trawiennych. Wskutek wzmożonego ruchu mięśni gładkich przewodu pokarmowego dochodzi łatwo do wymiotów i biegunek, skurczu macicy i innych narządów. Wkroplona do oka, pilokarpina wywołuje zwięźenie źrenicy (*Myosis*). W zatruciach śmiertelnych, spostrzeganych bardzo rzadko, zjawia się zapaść i porażenie serca. Wszystkie objawy wywołane przez pilokarpinę dają się usunąć, antagonistycznie działając na układ parasympatyczny, atropiną.

Zatrucia ostre polikarpiną zdarzać się mogą przy jej stosowaniu w lecznictwie. Polecana przy bezmoczach kooperacyjnym, wywoływała dość często ciężkie niepożądane objawy i niektórzy autorowie przestrzegają przed jej używaniem.

Przewlekłe zatrucia pilokarpiną spotrzegano przy leczeniu jaskry. Charakteryzują się one zaburzeniami nerwowymi, wychudnięciem, wyczerpaniem fizycznym. Milko opisał przypadek przewlekłego zatrucia pilokarpiną u 43-letniego mężczyzny, który czas dłuższy używał płynu do pielęgnowania włosów, zawierający ten alkaloid.

W lecznictwie pilokarpina znajduje zastosowanie w schorzeniu nerek i okulistyce. Wewnętrznie jednorazowo podaje się w dawce od 5 do 10 mg. Przeciwwskazaną jest w chorobach serca, naczyń i płuc, w których może przez wzmożoną sekrecję błony śluzowej oskrzeli doprowadzić do obrzęku płuc.

Arekolina ($C_8H_{13}NO_2$) znajduje się obok arekaidyny i guwacyny w nasionach *Areca catechu*. Posiada działanie zbliżone do pilokarpiny, nadto działa czerwiogubnie i z tego powodu używana jest (*Arecolinum hydrobromicum*) w praktyce weterynaryjnej. Nasiona *areca catechu* pod nazwą „Betel“ są używane w Azji do żucia, i zastępują tytoń.

Pelletieryna razem z metylopelletieryną, izometylopelletieryną i pseudopelletieryną znajdują się w korze korzeni granatowca pospolitego (*Punica granatum*). Pelletieryna jest cieczą oleistą, prawoskrętną.

Odwary granatowca są dobrym środkiem przeciw tasiemcom i czerwiom przewodu pokarmowego, mogą jednak, zastosowane w większej ilości, wywoływać łatwe zatrucie. Pelletieryna działa porażająco na mózg i układ nerwowy autonomiczny, wywołuje zaburzenia wzrokowe, które mogą doprowadzić do zmian wstecznych w siatkówce i brodawce nerwu wzrokowego. Zawarte w korze granatowca kwasy garbnikowe drażnią silnie błonę śluzową przewodu pokarmowego. Używana przeciw pasożytom pelletieryna w stanie czystym (*Pelletier, sulphur.*) w dawce 0,4 do 0,5 g może spowodować zatrucie śmiertelne. W przypadku cytowanym przez Lewina, 34-letni epileptyk zmarł po zażyciu 0,5 g

pelletieryny, wśród objawów znacznego osłabienia, zaburzeń wzrokowych i drgawek.

Koniina (Alfa-propylo-piperydyna, $C_8H_{17}N$) znajduje się w roślinie pietraszniczy plamistej (*Conium maculatum*), w której nadto obecne są i inne połączenia jak gama-koniceina, konhydryna, metylokoniina, pseudokonhydryna. Koniina jest cieczą bezbarwną o mysiej woni. Otrzymaną została również syntetycznie.

Pietrasznicza plamista była używaną w starożytnej Grecji do tracenia przestępców. (Śmierć Sokratesa opisana przez Platona). Działanie tej trucizny zbliżone jest w pewnym stopniu do nikotyny. Poraża ona system nerwowy ośrodkowy i obwodowy. Na serce, śliniaki, na zakończenia nerwów motorycznych, przewodu pokarmowego i mięśnie prądkowane działa podrażniająco. Na żabę działa podobnie jak kurara, co zresztą po większych dawkach daje się zauważyć i u ciepłokrwistych. U ludzi zatrucia są głównie przypadkowe, z powodu nieopatrzności spożycia pietraszniczy zamiast podobnej do niej pietruszki. Zatrucie cechuje się uczuciem wyraźnego zmęczenia w kończynach dolnych, które przechodzi w porażenie. Następnie zostają porażone kończyny górne, a w końcu po upływie 3 do 4 godzin od chwili zatrucia, zjawia się porażenie oddechu.

W czasie zatrucia daje się zauważyć senność, rozszerzenie źrenic, podwójne widzenie, zmniejszenie czucia skóry i parestezje. Przytomność jest aż do śmierci zachowana. Czysta koniina jest śmiertelnie trująca w ilości kilku już kropel. Zdaniem Smitha już samo wachanie pietraszniczy, dzięki lotności koniiny, może wywołać zatrucie.

Koniina wydziela się z ustroju przez nerki i płuca. Opiera się dość długo procesom rozkładu zwłok i może być wykryta w wymiocinach, treści pokarmowej, w narządach dobrze ukrwionych, we krwi, w moczu i nerkach.

Fizostygmina (Ezeryna $C_{15}H_{21}N_3O_2$) znajduje się w nasionach wyroczynu jadowitego (*Physostigma venosum*). Używana jest w lecznictwie jako *Physostigminum salicylium*. Rozczyn jej pod wpływem powietrza zabarwia się na czerwono, z powodu wytwarzania się rubrezeryny.

Fizostygmina drażni i poraża system nerwowy, jak również mięśnie gładkie i prążkowane. U zwierząt zatrutych daje się zauważyć włókienkowe drżenie mięśni, które utrzymuje się przez krótki okres czasu i po śmierci. Również u zwierząt kuraryzowanych, pod wpływem fizostygminy występuje ten objaw, co świadczy o bezpośrednim jej działaniu na mięśnie. Fizostygmina zwęża źrenice, obniża ciśnienie śródgałkowe oczu, poraża akomodację, pobudza wydzielanie śliny, trzustki (Modrakowski) i gruczołów potowych. Przez działanie na mięsień sercowy zwalnia jego czynność, a przez działanie na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego wzmaga ruchy żołądka i jelit, które mogą doprowadzić do skurczów tężcowych. Atropina działająca antagonistycznie może częściowo objawy wywołane przez fizostygminę znieść. Mózg i rdzeń zostaje przez fizostygminę podrażniony, a następnie porażony. W dawkach toksycznych (0,003 do 0,0005) wywołuje nudności, wymioty, zaburzenia wzrokowe (porażenia akomodacji), osłabienie mięśniowe, drżenie włókiennikowe mięśni, krwawe biegunki, zwolnienie tętna, zwężenie źrenic, obniżenie ciepłoty ciała, drgawki. Śmierć następuje wskutek porażenia ośrodka oddechowego. (Dawka śmiertelna od 0,01 g).

U osób wrażliwych, niekiedy lecznicze zastosowanie omawianego tu alkaloidu może już wywołać ślinotok, zaczerwienienie twarzy, bóle żołądka i biegunki.

Fizostygmina wchłania się szybko z błon śluzowych i tkanki podskórnej i wydziela się przez nerki.

W korzeniach wymiotnicy lekarskiej (*Radix ipecacuanhae*, *Uragoga ipecac*) znajdują się emetyna, razem z cefaeliną

i psychotryną. Emetyna ($C_{30}H_{44}O_4N_2$) działa silnie drażniąco na błony śluzowe i skórę, na której może wywołać egzemę i krosty. Przyjęta per os, wzmaga wydzielanie błony śluzowej żołądka i jelit. Większe dawki wywołują nudności, wymioty i biegunki. Równocześnie wzmaga się wydzielanie błony śluzowej oskrzeli. Emetyna posiada własności wykrztuśne i wymiotne. Działanie wymiotne polega na drażnieniu zakończeń nerwowych błony śluzowej żołądka, wykrztuśne zaś, na podrażnieniu ośrodka nerwu błędnego, który zaopatruje mięśnie zwężające światło oskrzeli. Korzeń wymiotnicy, który drażni mniej, aniżeli czysta emetyna, ma szerokie zastosowanie w lecznictwie jako środek wykrztuśny.

Emetyna nawet w znacznych rozcieńczeniach (1 : 10.000) zabija pierwotniaki i z tego powodu znalazła z dobrym skutkiem zastosowanie w leczeniu czerwonki pełzakowej (*Entamoeba histolytica* i *Entamoeba tetragena*). W leczeniu czerwonki stosuje się ją podskórnie w dawce 0,05 do 0,08 g.

Dawki trujące korzenia wymiotnicy wywołują wymioty, silne bóle, krwawe biegunki, sinicę, obniżenie ciśnienia krwi, zniesienie odruchów, oligurię i anurię.

Przy sekcji zatrutych znajdowano zmiany podobne jak w zatruciu arsenem. Emetyna wydziela się głównie przez nerki i może być łatwo izolowaną z moczu. U pracowników, zajętych przygotowaniem korzenia wymiotnicy, mogą powstawać na skórze nacieki zapalne.

Kofeina, teobromina, teofylina należą do ciał ksantynowych, pochodnych puryny. Kofeina znajduje się w nasionach kawy (*coffea arab.*) w ilości 0,75 do 1,3%, w liściach herbaty (*Thea chinensis*), w ilości 1,5 do 5%, w nasionach *Paulinia sorbilis* (Pasta guarana) 3 do 5%, w nasionach *Colae acuminatae* (2 do 2,5%), w liściach *Maté* (*Folia Maté*, około 1%).

Kofeina (3,7 — trójmetyloksantyna) działa drażniąco na ośrodki nerwowe. Przyspiesza czynność serca, zwęża naczynia w zakresie n. spalehnicus, natomiast rozszerza naczynia obwodowe, czaszkowe i wieńcowe serca. Wzmaga ciśnienie krwi, pracę mięśni i czynność wydzielniczą nerek. Funkcja nerek jest zwiększona już to dzięki szybszemu przepływowi krwi przez narząd, już to przez bezpośrednie działanie kofeiny na komórki nabłonkowe kanalików krętych.

U żab, a również u zwierząt ciepłokrwistych z wyjątkiem człowieka, kofeina może w większych dawkach powodować drgawki tężcowe, podobnie jak strychnina. Kofeina wpływa nieznacznie na podniesienie ciepłoty ciała. Zastosowana dożylnie, obniża ciśnienie krwi. Wzmaga przemianę materii, najprawdopodobniej drogą zwiększenia czynności tarczycy.

Małe dawki kofeiny (0,2 do 0,3 g) wywołują lekkie podniecenie, ułatwiają pracę umysłową, usuwają uczucia zmęczenia i senności, przyspieszają nieznacznie oddech, wyraźnie tętno. U osób wrażliwych dawki te mogą powodować niepokój, wzmożenie odruchów, bezsenność.

Większe dawki (0,5 do 0,6 g) działają toksycznie, wywołują bóle głowy, podniecenie, trudność skupienia się i myślenia, zawroty głowy, wymioty, drżenie kończyn, omamy, parcie na mocz. Tętno początkowo przyspieszone i pełne, staje się słabe i nierówne, ciśnienie krwi obniża się, w końcu zjawia się zapaść.

Kofeina w ilości 2 do 3 g może wywoływać zejście śmiertelne, przy czym śmierć następuje wskutek zapaści i porażenia serca. (W filiżance mocnej kawy znajduje się 0,1 do 0,15 g kofeiny, nadto furfuroł, zasady pirydynowe i inne). Kofeina wydziela się w nieznacznej ilości z moczem, przeważnie jednak ulega w ustroju rozpadowi, przechodząc w dwumetylo i monometyloksantynę. Przez odpadnięcie wszystkich grup metylowych pozostająca ksantyna przemienia się w mocznik.

Zatrucia ostre kofeiną, rzadko jednak śmiertelne, zdarzają się dość często wskutek nadużycia używek zawierających to połączenie.

Zatrucia przewlekłe wywołują zaburzenia żołądkowo-jelitowe, objawy nerwowe, wpływają ujemnie na narząd krążenia i mogą przyczyniać się do powstania zmian miażdżycowych.

Teobromina (3—7 dwumetyloksantyna) działa znacznie mniej drażniąco na system nerwowy, posiada natomiast silniejsze działanie moczopędne, aniżeli kofeina. Zatrucia przewlekłe występują po dłuższym dopiero jej używaniu, w większych dawkach, przy czym do objawów zatrucia należeć może podrażnienie nerek, wykwity skórne i uszkodzenie wątroby.

Izomeryczna z teobrominą teofylina działa silnie drażniąco na ośrodki nerwowe i w dawce 0,5 może wywołać wyraźne objawy ogólne zatrucia, nadto białkomocz i krwiomocz.

Eufylina (teofylin-etylodiamin), działa energicznie na równi z teofyliną i jest stosowana przy obrzękach jako środek moczopędny w dawce 0,1 do 0,4 g.

W zatruciach ostrych kofeinę stosuje się: przepłukiwania żołądka nitrogliceryną, azotym amylenu, ciepłe kąpiele.

W korze drzew rodzaju *Cinchona* (Rubiaceae) znajdują się około 20 alkaloidów, z których najważniejszą jest chinina. Prócz chininy są obecne w tej korze chinidyna, cynchinina, cynchinidyna, kupreina, chinamina i inne). **Chinina**, pochodna cinchoniny ($C_{20}H_{24}O_2N_2$) jest zasadą dwukwasową. Roztwory jej są zasadowe, mają wybitnie smak gorzki, skręcają płaszczyznę światła spolaryzowanego na lewo, dają niebieską fluoryscencję. Chinina daje z kwasem sole obojętne i kwaśne, łatwo rozpuszczalne w wodzie.

Chinina nie działa efektywnie na jakąś tkankę czy też narząd, lecz jest trucizną protoplazmatyczną w najszerszym tego słowa znaczeniu. Na pierwotniaki działa szkodliwie w rozcieńczeniu 1 : 10.000 do 1 : 50.000. Niszczy łatwo pasożyty zimnicy i jest znanym i powszechnie używanym środkiem przeciw tej chorobie. Mniej energicznie działa na bakterie. Zarazki cholery zabija w rozcieńczeniu 1 : 5.000, wstrzymuje rozwój zarazków węgliką w rozcieńczeniu 1 : 650.

Działa porażająco na zczyny i zdaje się, że głównie dzięki tej własności, zwalnia przemianę materii w ustroju i zmniejsza rozpad białka. Chinina należy do ciał fluoryzujących i tak zwanych katalizatorów świetlnych, które uczulają komórki żywe na działanie promieni świetlnych. U osób gorączkujących obniża temperaturę, przez ograniczenie produkcji ciepła i równocześnie wzmożenie jego oddawania na zewnątrz. Chinina w postaci soli chłonie się szybko z błon śluzowych i tkanki podskórnej. Wydziela się przede wszystkim przez nerki i zjawia się w moczu już niespełna 30 minut po jej zażyciu. Wydzielanie trwa przeszło 24 godzin. Drobne ilości wydzielają się z kałem.

Na system nerwowy działa chinina w ten sposób, że zmniejsza jego pobudliwość. U żab wywołuje narkozę podobną do morfinowej. Zmniejsza również pobudliwość pęczków Hissa i węzłów Keith-Flacka. W małych dawkach wywołuje zwężenie naczyń, w większych, wskutek działania porażającego na ośrodek naczynioruchowy, powoduje ich rozszerzenie. Normalna śledziona, jak również powiększona przy zimnicy, pod wpływem chininy zmniejsza swą objętość. Macica ulega skurczom, większe dawki wywołują porażenie tego narządu.

Objawy zatrucia chininą (które mogą się zdarzać u osób wrażliwych już po dawkach leczniczych) wyrażają się podnieceniem, nudnościami, wymiotami, zawrotami głowy, i odurzeniami, zaburzeniami słuchowymi (szum w uszach, upo-

śledzenie słuchu, głuchota) i wzrokowymi. Te ostatnie wywołują światłowstręt, podwójne widzenie i inne objawy, które w ciężkich zatruciach mogą doprowadzić do ociemnienia przejściowego lub stałego z powodu uszkodzenia siatkówki i zaniku nerwu wzrokowego. Do dalszych, częstszych objawów należą wykwity skórne (rumień, pokrzywka, wykwity plamiste itp.), a u kobiet ciężarnych poronienie. W zatruciach śmiertelnych zjawiają się zaburzenia w czynności serca i oddychania, sinica, senność, obniżenie ciepłoty ciała, zapaść i drgawki.

Przebieg zatrucia może być nieraz bardzo długi. Dawka jednorazowa śmiertelna wynosi dla osób dorosłych 5 do 10 g, aczkolwiek spostrzegano powrót do zdrowia po zażyciu 20 g chininy.

Czasami można się spotkać z nadwrażliwością na chininę, wówczas już dawki lecznicze wywołują rozliczne swędzące wykwity skórne, obrzęki skóry, krwotoki w skórze i z błon śluzowych nosa, jamy ust, żołądka, jelit i dróg moczowych, zaburzenia wzrokowe i słuchowe, o których już wyżej wspomniano. Nadwrażliwość na chininę daje się przenieść z ludzi na zwierzęta doświadczalne (świnka morska, królik), a następnie można wywołać u tych zwierząt za pomocą chininy wstrząs anafilaktyczny.

Przewlekłe zatrucia, jakie się mogą zdarzać w przetwórczeniach kory chinowej i jej preparatów, charakteryzują się zmianami na skórze, które najchętniej występują na twarzy i w pachwinach pod postacią wysypki grudkowej i pęcherzykowej. Zmiany te występują u osób ku temu skłonnych i są często uporeczywe.

Zatrucia rozmyślne, bardzo rzadkie, są przede wszystkim samobójcze, lub zdarzają się z powodu zastosowania chininy w celu wywołania poronienia. W Chinach, w Japonii i Indiach chinina ma często być używana jako środek poronny.

Częste zażywanie chininy może doprowadzić do przyzwyczajenia i objawów „głodu“ po zaprzestaniu jej używania.

Chinina jest przeciwwskazaną w pewnych postaciach padaczki, w ciężkich schorzeniach serca i naczyń, w większych dawkach przy ciąży.

Wykryć można najłatwiej chininę w moczu, wątrobie, nerkach i treści przewodu pokarmowego.

Cupreina znajduje się w *China cuprea* (kora *Reminia pedunculata*). Różni się od chininy tym, że zamiast grupy metylowej posiada grupę hydroksylową. Optochina, etylohydrokupreina, działa energicznie na pneumokoki i jest stosowaną w roztworze 1% we wrzodzie pełzającym rogówki (*Ulcus serpens corneae*) i w zapaleniu płuc wywołanym przez pneumokoki. Przy sposobności leczenia zapalenia płuc optochiną spostrzegano uszkodzenia wzroku, które w jednym przypadku u mężczyzny 40-letniego wywołały zupełne ociemnienie.

Wucyna (*Izooktylohydrokupreina*) środek silnie dezynfekcyjny, polecany jest do odkażania ran. Cinchonina zasada trzeciorzędowa prawoskrętna, działa słabiej od chininy. Chinidyna używana jest przy leczeniu arytmii serca.

Kolchicyna ($C_{22}H_{25}O_6N$) znajduje się w nasionach ziemowita jesiennego (*Colchicum autumnale*). Działa miejscowo silnie drażniąco. Zastosowana per os, wywołuje wymioty, obfite biegunki, bóle i parcia. Wypróżnienia są podobne jak przy cholercie i zatruciu arsenem. Kolchicyna jest jadem naczyń włosowatych, poraża ich substancję kurezliwą i pod tym względem zbliża się w działaniu do arszeniku i emetyny. W lecznictwie jest używaną przeciwko dnii, gdyż uśmierza bóle stawowe i najprawdopodobniej wzmacnia wydzielanie kwasu moczowego. Dawki trujące (0,01 do 0,02 g) wywołują ostre zaburzenia żołądkowo-jelitowe, uczucie pieczenia w gardle i przełyku, parcie na mocz, sinicę, zapaść. Śmierć następuje w kilka godzin do 2 dni po zatruciu.

W dawniejszym piśmiennictwie znajdujemy trzy przypadki zamachów morderczych przy pomocy ziemowitu jesiennego

(Bruarder, Albertoni, cyt. wedl. Erbena) i kilka przypadków samobójczych. Kolchicyna może działać kumulatywnie. Nalewka kolchicyny wywołuje ciężkie zatrucie w ilości kilku cm^3 , również podobnie działa 60 g liści ziemowitu jesiennego i łyżka stołowa nasion w odwarze. (Dawki lecznicze czystej kolchicyny pro dos. 0,002 g, pro die 0,005 g).

Kolchicynę najlepiej jest poszukiwać w moczu, we krwi, w treści pokarmowej i w nerkach.

W roślinie tojadzie (*conitum Napellus*) znajduje się bardzo silnie trujący alkaloid akonityna ($\text{C}_{34}\text{H}_{47}\text{O}_{11}\text{N}$) związany z kwasem akonitynowym, prócz tego pikroakonityna, akonina i napelina. Schulze i Gotlieb uzyskali z tojadu nowy alkaloid neopellinę, rozkładający się pod wpływem zasad na kwas octowy, kwas benzoesowy i alkamin Neolin ($\text{C}_{23}\text{H}_{29}\text{NO}_6$).

Czysta akonityna tworzy bezbarwne rombiczne kryształki, trudno rozpuszczalne w wodzie, posiadające piekący smak, nieraz wyraźnie gorzki, wskutek zanieczyszczenia pikroakonityną.

Korzeń tojadu wywołuje na błonach śluzowych uczucie pieczenia, mrowienia i drętwienia. W zatruciu tojadem i akonityną zjawiają się szybko wymioty, często krwawe, następnie bóle w łydkach, występuje bladość skóry pokrywającej się zimnym potem, uczucie dreszczów, zmęczenia, utrudnione przełykanie i wymawiania słów, lęk, zaburzenia wzrokowe, (*facies hypocratica*). Początkowo zwężone źrenice, następnie rozszerzają się i oddziałują leniwie na światło, przy czym następuje światłowstręt, porażenie akomodacji, podwójne widzenie. O ile zatrucie jest śmiertelne, powstają drgawki i asfiksja.

Sekeja nie wykazuje zmian charakterystycznych. Przy zatruciu korzeniem tojadu zauważyć się daje obrzęk i przekrwienie błony śluzowej jamy ust, gardła, przełyku, żołądka

i jelit. Zmiany zapalne w jelicie mogą występować i w zatruciu czystą akonityną. Wątroba jest zwykle przekrwiona i pokryta na powierzchni i przekroju licznymi wynaczynionkami. O ile w przewodzie pokarmowym znajdują się cząstki tojadu, badanie farmakognostyczne ułatwia rozpoznanie. Akonitynę można izolować z treści przewodu pokarmowego, moczu, nerek i krwi.

Zatrucia przypadkowe tojadem mogą się zdarzać z powodu spożycia tej rośliny zamiast podobnych do niej seler. Zatrucia czystą akonityną (akonit. nitr.) zdarzały się samobójcze i mordercze, jak również czasami i w lecznictwie. Akonitynę stosować można przeciwko neuralgii n. trójdzielnego (dawka lecznicza $\frac{1}{100}$ do $\frac{1}{10}$ mg). Wskazań jednak bezwzględnych w tym kierunku nie ma i dlatego obecnie jest ten alkaloid prawie zupełnie usunięty z lecznictwa z powodu swej toksyczności. (Dawka śmiertelna wynosi 1 do 3 mg).

Delphinina (znajdująca się w *Delphinium Staphis agria*, Ranunculaceae) działa podobnie jak akonityna, prócz tego posiada w słabym stopniu własności kurary. Zatrucia nader rzadkie.

W nasionach kichawca (*Sabadilla officinalis*) znajdują się dwa izomeryczne alkaloidy: **Weratryna** i **Cewadyna** (nadto sabadilina, sabadyna, sabadynina), a w kłączach ciemierzycy białej **Veratrum album** podobnie działający alkaloid **Protoweratryna** (obok niej protoweratrydyna, weratroidyna i inne) i **Jerwina**.

Weratryna działa bardzo drażniąco, wywołuje silne podrażnienie błon śluzowych, łzotok, kichanie, kaszel, uczucie pieczenia, mrówienie, a w końcu znieczulenie. Proces zapalny na skórze powstaje zwykle dopiero po kilkakrotnym zastosowaniu weratryny, w tym samym miejscu. Ogólne działanie tego alkaloidu na ustrój wyraża się silnym podrażnieniem układu nerwowego ośrodkowego, zwłaszcza międzymózgowia. Po-

drażnienie rozciąga się na wszystkie nerwy, a więc czuciowe, ruchowe i wydzielnicze.

Dawki trujące (1 g sproszkowanych nasion kichawca tj. 0,005 g weratryny wywołuje już objawy zatrucia. Około 15 g sabadil. pulv. i 0,25 g weratr. są dawkami śmiertelnymi), wywołują pieczenie na błonach śluzowych, wymioty, ślinotok, krwawe biegunki, parcie na mocz, sinicę, zapaść.

Na mięśnie parżkowane działa weratryna w ten sposób, że wywołuje ich skurcz i bardzo powolnie i leniwie przebiegający rozkurcz. (Zjawisko to przypomina objawy schorzenia myotonia congenita).

Preparaty kichawca mogą być używane jako środki drażniące skórę w gościecu, neuralgiach itd. Dawniej używano je przeciw wszawicy i świerzbowi.

Weratryna wchłania się szybko przez błony śluzowe i przez skórę i wydziela się przede wszystkim drogą nerek.

Proto weratryna działa zupełnie podobnie, jednak znacznie silniej w porównaniu z weratryną (około 10 do 25 razy bardziej trująco). Na mięśnie działa mniej wyraźnie aniżeli weratryna. Jej wina powoduje drżenie włókienkowe mięśni, drgawki kloniczno-toniczne i porażenie ośrodka oddechowego.

W zatruciach kichawcem i ciemierzycą znajdowano ostre krwotoczne zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, a u zwierząt doświadczalnych prócz tego okładanie się soli wapniowych w nerkach.

Rosnące w Ameryce północnej ziele stroiczki *Lobelia inflata* (Lobelia-*cee*) zawiera lewoskrętny alkaloid **Lobelinę** ($C_{23}H_{29}O_2N$), która jest używana w medycynie pod postacią soli kwasu solnego. (Lobel. hydrochlor). Działanie jej jest zbliżone w pewnej mierze do atropiny. Pobudza ona ośrodek oddechowy i poraża jednocześnie zakończenie nerwu błędnego w płucach, dzięki czemu oddech staje się głębszy, a rozszerzone oskrzela pozwalają na łatwiejszy dostęp powietrza do płuc. Znajduje szerokie zastosowanie w chorobach płuc, serca i ostrych zatruciach. (Domięśniowo i podskórnio w dawce 0,01 g, dożylnie 0,003—0,005 g). W dawkach trujących wywołuje porażenie ośrodka oddechowego.

Sparteina ($C_{15}H_{26}N_2$), ciecz oleista ciemniejąca na powietrzu, pochodzi ze *Spartium scoparium* (Papilionacee). Zmniejsza pobudliwość zakończeń nerwu błędnego w sercu, zwalnia ruchy żołądka i jelit. U sercowo chorych działa podobnie jak naparstnica i moczopędnie. (Dawka dzienna 0,1 do 0,2). U niektórych osobników spostrzegano po dawkach leczniczych nudności, wymioty, biegunki, bóle głowy, przyspieszenie czynności serca. W dawkach toksycznych zbliżona jest w działaniu do koniiny.

Pikrotoksyna ($C_{30}H_{34}O_{13}$) znajdująca się w owocach *Menispermum Cocculus*, w stanie czystym krystalizuje w bezbarwnych igłach. Jest wybitnie gorzka, rozpuszcza się w wodzie, szybciej i dokładniej w alkoholu, eterze i chloroformie. Nie zawiera azotu, rozkłada się na pikrotoksyninę i pikrotynę. Wywołuje drgawki szczególnie łatwo u zimnokrwistych, u których już nieznaczne ilości tej trucizny powodują skurcze toniczne i kloniczne. Żaba po zatruciu pikrotoksyną przed każdym napadem skurczów, wydaje okrzyk i przybiera charakterystyczną postawę. U ssaków występuje drżenie, łożotok, parcie na mocz i napady drgawek. Zwierzęta giną wśród drgawek i objawów porażenia oddychania.

Pikrotoksyna działa u ciepłokrwistych przede wszystkim na opuszkę mózgu i wszystkie objawy, jakie się dają w zatruciu tym spostrzegać są pochodzenia ośrodkowego. Dawka śmiertelna dla człowieka dorosłego, sproszkowanego surowca *Menispermum Cocculus*, wynosi około 2 g, pikrotoksyny 0,02 do 0,03 g. U człowieka zatrucie pikrotoksyną wywołuje wymioty, bolesne biegunki, mrowienie skóry, poty, podniecenie, duszność, rozszerzenie źrenic, szczykościsk, drgawki kloniczne i toniczne, opisthotonus. W lecznictwie była pikrotoksyna polecana w bardzo małych dawkach przy porażeniu nerwu twarzowego, przeciwko nocnym potem u gruźliczych, przy leczeniu morfinistów. Groźne następstwa zjawiały się z powodu stosowania odwarów tej trującej rośliny przeciwko wszawicy i niektórym schorzeniom skóry. W Anglii zdarzały się zatrucia tego rodzaju przez fałszowanie piwa, do którego

dodawano „rybitrutki“ zamiast chmielu i celem wzmocnienia działania tego napoju. Spożyte ryby, zatrute pikrotoksyną, wywoływać mogą też objawy zatrucia. Zatrucia przestępcze i samobójcze tym środkiem zdarzały się nader rzadko. Blumenstock ogłosił przypadek zamachu morderczego przy pomocy arszeniku i pikrotoksyny (cyt. wedl. Wachholza), Carel zaś przypadek, w którym dodano pikrotoksynę do whisky, celem łatwiejszego dokonania kradzieży (cyt. wedl. Taylora).

Pietraszycą wodną (*Cicuta virosa*), rosnąca w stojących i wolno płynących wodach, zawiera około 3,5% alkaloidu tzw. cykutoksyną, która w dawce 2—3 mg zabija żabę, a w ilości 0,05 g na kg, królika. Zwierzęta zjadające przypadkowo pietraszycę wodną (konie, krowy itd.) giną wśród drgawek, biegunek, zaburzeń w oddychaniu i porażenia kończyn. U ludzi obraz zatrucia jest podobny, nadto stwierdza się znieczulenie błon śluzowych i skóry, podniecenie i odurzenie, zbliżone do alkoholowego. Żrenice są zwykle rozszerzone. Śmierć następuje w jednym z napadów drgawkowych, przypominających padaczkę.

Zwłoki osób zmarłych wskutek zatrucia pietraszycą wodną mają się opierać dłużej procesom rozkładowym. Krew jest płynna. Z żołądka i jelit może wydzielać się zapach seler.

Wykazanie chemiczne cykutotoksyny w częściach zwłok, jest bardzo trudne. Rozpoznanie opiera się głównie na badaniu części roślinnych, znalezionych w przewodzie pokarmowym.

Zatrucia pietraszycą wodną bywają przypadkowe, wskutek omyłkowego spożycia jej zamiast selerów.

Kłącza i korzenie gorzknika kanadyjskiego (*Hydrastis canadensis*) zawierają alkaloid hydrastynę i berberynę. Hydrastyna ($C_{21}H_{21}NO_6$) pod wpływem środków utleniających rozpada się na niebiesko fluoryzującą hydrastyninę i kwas opianowy. Berberyna ($C_{20}H_{17}NO_4$, znajdująca się również w berberysie (*Berberis vulgar.*) jest pod względem chemicznym zbliżona do kotarniny. Trzecim alkaloidem gorzknika kana-

dyjskiego jest kanadyna, przechodząca pod wpływem utleniania w berberynę.

Hydrastyna działa podobnie na ustrój jak strychnina. Większe jej dawki wywołują drgawki tężcowe. W małych dawkach, drogą ośrodka naczyniowo-ruchowego, doprowadza do zwężenia naczyń w narządach jamy brzusznej i do podniesienia ciśnienia krwi. Naczynia krwionośne macicy pod wpływem hydrastyny zwężają się, stąd jej zastosowanie w zaburzeniach menstruacyjnych i innych schorzeniach narządów rodnych u kobiet. Hydrastyna mimo to, że ulega łatwo procesom utleniania, wydziela się z ustroju niezmienną przez nerki.

Berberyna w małych dawkach nie działa na naczynia, w większych poraża je.

Ostre zatrucie hydrastyną przebiega podobnie jak strychniną. Przewlekłe zatrucie spostrzegano u kobiet, leczonych czas dłuższy tym środkiem. Cechują się one podnieceniem, zaburzeniami ze strony serca, (osłabienie mięśnia sercowego?) omamami, okresową utratą przytomności.

Hydrastynina ($C_{11}H_{11}NO_3$) jest produktem utlenienia hydrastyny i działa podobnie, mniej jednak trująco.

Sporysz. Przetrwalnik buławinki czerwonej (*Claviceps purpurea*) grzyba pasożytującego na życie, a również czasami na jęczmieniu i owsie, zawiera szereg różnych połączeń, o mniej lub więcej wybitnych własnościach farmakodynamicznych (Ergotoksyna, Ergotonina, Ergotomina, Ergotomina, Ergotininina). Do najenergiczniej działających należą: **Ergotoksyna** ($C_{36}H_{35}O_6N_5?$) i **ergotamina** ($C_{36}H_{35}O_5N_5$), pobudzające do silnych skurczów mięśni macicy i działające na naczynia tętnicze. (Na izolowaną macicę świnki morskiej działają jeszcze w rozcieńczeniu 1:20 milion.), nadto tyramina (oksyfenyloetyloamina i histamina*) beta-etyloamino-glioksalina (B a r g e r, D a l e).

*) Histamina należy do najbardziej trujących związków. Powstawać może przy rozkładzie białka, znajdować się może w jelitach w niektórych sprawach patologicznych. Odgrywa pewną rolę w strzasku anafilaktycznym. Znajduje się prawdopodobnie w wyciągach z przysadki. W dawce 0.25 mg wywołuje u człowieka dorosłego przyśpieszenie tętna. W dawce 1 do 2 mg rozszerzenie naczyń krwionośnych, nudności, obniżenie ciśnienia krwi, objawy duszniczy oskrzelowej. Poraża naczynia włosowate jamy brzusznej -- wzmaga wydzielanie gruczołów.

Tyramina działa na zakończenie nerwu sympatycznego (jad sympatykomimiczny), wywołuje skurcz ciężarnej macicy znajdującej się w okresie porodu. Nadto powoduje kurczenie się mięśniówki tętnic i oskrzeli, podnosi ciśnienie krwi. Nie działa pobudzająco na przewód pokarmowy i macicę dziewiczą. (Dale).

Histamina działając bezpośrednio na mięśnie gładkie, pobudza do skurczów macicę tak ciężarną jak i dziewiczą. (Na izolowaną macicę świnki morskiej i kota, działa w rozcieńczeniu nawet 1:250.000.000).

Działanie sporyszu na naczynia najlepiej można obserwować na grzebieniu kogucim. Małe dawki podane kogutowi wywołują tylko zblednięcie grzebienia; większe zgorzel, z powodu zmian wstecznych i hyalinowych występujących w drobnych tętniczkach.

Ostre zatrucia sporyszem wywołują wymioty, silne pragnienie, bóle w kończynach, biegunki, gorączkę, drżenie, parestezje, sinicę, napady padaczkowe i podniecenia maniakalne. W przypadkach śmiertelnych, podniesiona dotąd temperatura ciała spada, a zejście następuje wśród porażenia serca i oddychania.

U ciężarnych może nastąpić poronienie połączone z silnymi krwotokami. W zatruciach trwających kilka dni, co się najczęściej zdarza, pojawia się zgorzel skóry na kończynach.

Przewlekłe zatrucia (Ignis sacer, Pestis ignaria), występujące przy używaniu pokarmów mącznych zanieczyszczonych sporyszem, przebiegać mogą w jednych przypadkach z przewagą objawów nerwowych (Ergotismus convulsivus), w innych występuje na plan pierwszy zgorzel tkanek (Ergotismus gangrenosus). Forma nerwowa zatrucia przewlekłego, rozpoczyna się od zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Występuje następnie ociężałość, senność i porażenie kończyn. W ciężkich przypadkach zjawiają się przykurcze kończyn i drgawki.

Wskutek zaburzeń w odżywianiu tkanek wypadają włosy, paznokcie i zęby. W końcu zjawiają się okresowe drgawki padaczkowe i otępienie umysłowe.

Forma zgorzelinowa cechuje się również ogólnymi zaburzeniami, przy czym jednak do innych objawów przyłącza się zgorzel najpierw skóry, a następnie tkanek głębiej położonych. Zgorzel rozpoczyna się od palców nóg, rąk, nosa lub małżowin usznych. W miejscach tych przed wystąpieniem zgorzeli stwierdzić można zaburzenia czuciowe i anemizację tkanki. Zgorzel może być powodem zakażeń drobnoustrojami ropnymi i doprowadzać do ogólnego zakażenia. Niejednokrotnie musiano z powodu daleko posuniętych zmian martwicowych amputować kończyny. Zaznaczyć należy, że forma zgorzelinowa w zatruciu sporyszem i jego preparatami jest znacznie częstsza aniżeli nerwowa.

W zatruciach podostrych stwierdzano na stole sekcyjnym przekrwienie narządów jamy brzusznej, rozszerzenie serca, przekrwienie opon mózgowych i mózgu. Miejsca dotknięte zgorzelą suchą, wykazywały przy badaniu mikroskopowym zmiany wsteczne w ściankach naczyń krwionośnych, wypełnienie ich światła masami hyalinowymi, rozszerzenie drobnych naczyń żylnych.

W *ergotismus convulsivus* szczególnie wyraźne zmiany były znajdowane w rdzeniu kręgowym pod postacią zwyrodnienia sznurów tylnych. Zmiany te przechodzić mogą również i na korzonki tylne. W niektórych przypadkach stwierdzano zwyrodnienie w rogach przednich rdzenia (Winogradoff, cyt. wedl. Petri). W mózgu jak i w rdzeniu dawały się nadto wykazywać ogniska rozmięczynowe, zmiany w ściankach drobnych tętniczek, nacieki drobnokomórkowe okołonaczyniowe. W nerwach obwodowych pod wpływem przewlekłego zatrucia spostrzegano rozpad otoczek myelinowych i zanik włókien nerwowych.

Dawniej wskutek zanieczyszczenia mąki sporyszem występowały masowe zatrucia zwłaszcza w Rosji, Rumunii i Małopolsce wschodniej. Ostatnie zatrucie masowe tego rodzaju zdarzyło się w Małopolsce w roku 1895.

Ostatnio z powodu zastosowania w lecznictwie energicznie działających preparatów ergotaminy (Gynargen i inne) zaczęły się pojawiać zatrucia u kobiet leczonych tymi preparatami, a w piśmiennictwie mamy już ogłoszonych kilkanaście tego rodzaju przypadków. W przypadku wspomnianym przez *Schleningera*, kobieta leczona ergotaminą musiała się poddać wskutek rozległej zgorzeli amputacji obu nóg.

Jako środek poronny sporysz dość często był dawniej używany, obecnie należą zatrucia sporyszem na tym tle do przypadków bardzo rzadkich. Najłatwiej daje się wykazać sporysz przez badanie mikroskopowe i wykrycie jego cząstek w mące, treści pokarmowej itp.

Z innych roślin zanieczyszczających zboże, które mogą wywołać zatrucie, wymienić jeszcze należy **życię odurzającą** (*Lolium temulentum*), w której znajduje się alkaloid **temulina** ($C_7H_{12}ON_2$), należący do grupy zasad pirydynowych. Dla człowieka dorosłego dawka trująca czystej temuliny wynosi 0,04 g, co odpowiada około 50 do 100 g samej rośliny. Pierwsze objawy zatrucia występują w kilka do kilkanaście godzin po spożyciu pokarmów mącznych zawierających domieszkę życiey. Zjawiają się wówczas zaburzenia żołądkowo-jelitowe i objawy ze strony systemu nerwowego, jak odurzenie, bóle i zawroty głowy, utrudnienie mowy, barwne widzenie, niemożność połykania, drżenie kończyn. Początkowo zjawiająca się poliuria, wskutek silnych biegunek i utraty wody tą drogą, przechodzi w anurię. Tętno jest przyśpieszone, ciepłota ciała obniżona. O ile zatrucie nie jest śmiertelne, rekonwalescencja trwa kilkanaście dni.

Życica odurzająca działa również trująco na zwierzęta domowe. Mało wrażliwe na tę truciznę mają być ptaki.

W ubiegłym stuleciu zdarzały się, podobnie jak masowe zatrucia sporyszem, endemie życicowe. Obecnie spotyka się tego rodzaju zatrucia nader rzadko.

GLUKOZYDY I SAPONINY

Związki roślinne, które pod wpływem enzymów, kwasów lub zasad rozczepiając się, dają obok innych produktów jakakolwiek heksozę lub pentozę, określono mianem glukozydy*).

Wydzielany przy rozpadzie glukozydu cukier nazywamy glikonem, inne związki przy tym powstające — aglikonem. Aglikon i glikon są związane w glukozydach pod postacią eterów.

Glukozydy są to ciała przeważnie krystaliczne, dość dobrze rozpuszczalne w wodzie, smaku gorzkiego, optycznie czynne, głównie lewoskrętne. Tylko niektóre z nich zawierają azot, a niekiedy siarkę. Glukozydy są bardzo rozpowszechnione w świecie roślinnym, przy czym towarzyszą im zwykle odpowiednie zaczyny, które mogą je rozkładać. W przeciwieństwie do alkaloidów nie tworzą one sole i najczęściej posiadają odczyn obojętny. Działają podobnie energicznie jak alkaloidy i również nie wywołują patognomicznych zmian w ustroju, niektóre z nich jednak posiadają zdolność drażnienia tkanek i wywoływania nawet martwicy.

W lecznictwie znajdują glukozydy częste zastosowanie jako środki przeczyszczające, wykrztuśne, napotne itd., a przede wszystkim jako tzw. leki nasercowe. Saponiny są to bezazotowe związki organiczne o charakterze glukozydów, rozpadające się przy hydrolizie na cukier i aglikon saponinowy. Mają tylko tyle podobieństwa do mydeł, że przy

*) W skład glukozydów wchodzi najczęściej d-glukoza, w niektórych stwierdzono obecność galaktozy.

wstrząsaniu z wodą pienia się. Są one smaku ostrego, piekącego. Rozpuszczają się łatwo w wodzie, rzadko kiedy krystalizują a przeważnie występują pod postacią koloidów. Trudno dializują i dają się z rozczyznów wysalać podobnie jak białka. W rozczyznach z innymi ciałami niekoloidalnych mogą utrzymywać je w emulsji.

Saponiny działające wyraźnie trująco, nazwano sapatoksynami. Rozpuszczają one łatwo czerwone ciała krwi (niektórych zwierząt jeszcze w rozcieńczeniu 1:400.000), miejscowo działają drażniąco, a w większych koncentracjach powodują zapalenie i martwicę. Wprowadzone podskórnie wywołują silne bóle i ropienie. Po przedostaniu się do obiegu krwi powodują hemolizę, jednak nie tak wyraźną jak *in vitro* na ciałkach krwi, przemytych rozczyznem izotonicznym soli, gdyż obecna w plazmie cholesteryna wiąże saponiny i je zobojętnia*). Na ciała białe krwi działają saponiny również uszkadzająco, jednak w nieco większych dopiero zagęszczeniach.

Szczególnie wrażliwe na związki te są ryby, które mogą ginąć w obecności saponin 1:200.000. Przenikające łatwo przez skrzelą ryb saponiny działają porażająco na układ nerwowy. (W ten sposób są niekiedy ryby poławiane). Również i u ssaków, o ile saponiny przedostaną się do krwi, wywołują drgawki i porażenie ważnych ośrodków nerwowych. (Powinowactwo do ciał lipoidowych tkanki nerwowej). W większych rozcieńczeniach saponiny trudno dializujące, nie działają trująco z przewodu pokarmowego. U zwierząt doświadczalnych saponiny stosowane dożylnie, prócz innych objawów wywołują naloty włóknikowe na zastawkach serca („Saponin-endocarditis“). Toksyczność saponin nie stoi w prostym stosunku do ich własności hemolizujących. Mimo działania destrukcyjnego na krew, nie powodują one powstawania hemoglobi-

*) Działanie hemolizujące saponin polega najprawdopodobniej na łączeniu się ich z lecytyną, przy czym powstają lecytyno-saponiny.

nemii lub methemoglobinemii. Zatrucia saponinami u ludzi i zwierząt, tak pod względem klinicznym jak i anatomopatologicznym są zbliżone do zatrucia arsenem. (Wymioty, biegunki, zwyrodnienie tłuszczowe narządów mięsnych i mięśnia sercowego itp). W medycynie saponiny są używane jako środki wykrztuśne, napotne, wymiotne itp. np. korzeń krzyżownicy cierpkiej (*Radix Senegae*), kora mydłoki (*Cortex Quillayae*), korzeń kolcowoju (*Radix Sarsaparillae*), korzeń mydlicy lekarskiej (*Rad. Saponariae rubrae*), kora kondurango (*Cortex Condurango*) itd.

Surowce saponinowe są używane do prania delikatnych tkanin i do zaprawiania pniących się napoi, co jednak jest dla zdrowia szkodliwe i nie powinno być dozwolone.

Najbardziej trujące glukozydy są zawarte w środkach nasercowych, na czele których stoi **naparstnica purpurowa** i **naparstnica wełnista**. W liściach tych roślin znajdują się: digitoksyna ($C_{41}H_{36}O_{13}$) nierozpuszczalna w wodzie, hydrolizująca na digitoksygeninę i digitoksozy, gitoksyna ($C_{41}H_{36}O_{14}$) rozpuszczalna w wodzie (wobec zawartości w niej jednego atomu tlenu więcej aniżeli w digitoksynie, jest uważaną za oksydigitoksyne), digitalina (zespół glukozydów digitaliny, digitaleiny, gitaniny i gitaleiny), digitonina, saponina rozpuszczalna w wodzie. Prócz tego w naparstnicy znajdują się garbniki, barwik luteoliny i inne połączenia. Naparstnica i jej preparaty działają w pierwszym rzędzie na mięsień sercowy. Wzmagają one elastyczność mięśnia sercowego, co doprowadza do silniejszego skurczu i wydawniejszego rozkurczu serca. Pod wpływem naparstnicy tętno się zwalnia (działanie chronotropowe ujemne), pobudliwość węzłów Keith-Flacka i Tawary zmniejsza się (dz. batmotropowe ujemne), jak również obniża się pobudliwość pęczków Hissa (dział. dromotropowe ujemne). Rozkurcz (diastole) staje się pełniejszy i dłuższy, skurcz (systole) wyraźniejszy i krótszy. W dawkach śmiertelnych skurcz (systole) trwa coraz to dłużej, rozkurcz

jest coraz to mniej wyraźny, w końcu następuje porażenie serca w skurczu, przy czym przedsionki jeszcze przez pewien czas pulsują, by ostatecznie zatrzymać swą czynność w rozkurczu *).

Digitoksyna działa prócz tego na nerw błędny i zwiężajaco na wszystkie naczynia tętnicze, digitonina tylko na naczynia jamy brzusznej, rozszerzając jednocześnie naczynia obwodowe.

Naparstnica drażni przewód pokarmowy i nawet w dawkach małych może wywoływać wymioty i biegunki. Zastosowana podskórnie nawet w dużych rozcieńczeniach wywołuje zapalenie i ropienie. Glukozydy zawarte w naparstnicy (szczególnie digitoksyna) wydzielają się bardzo powoli i mogą doprowadzać do zatrucia kumulatywnego. W lecznictwie z tego powodu podaje się naparstnicę okresowo, wtrącając odpowiednie przerwy między serię poszczególnych dawek.

U osób wrażliwych na naparstnicę mogą wystąpić już po dawkach leczniczych bóle głowy, szum w uszach, zaburzenia wzroku (amblyopia), nudności, biegunki. Dawki trujące (kumulacja) wywołują przyspieszenie tętna, pocenie się, bóle i zawroty głowy, senność, drżenie, duszności, niepokój, omamy, omdlenia. W ostatnich okresach zatruc śmiertelnych występują drgawki i zapaść. Dość często w zatruciach naparstnicą mogą się pojawiać wykwity skórne. Rekonwalescencja po zatruciach tego rodzaju trwa dość długo, a w przebiegu jej mogą się zdarzać nawroty objawów ostrych, jak również krwotoki mózgowe.

U osób cierpiących na wadę serca i leczonych czas dłuższy przetworami naparstnicy, zjawiać się mogą zatrucia przewlekłe, cechujące się wychudnięciem, dusznościami, arytmia

*) O. Loevi wykazał na sercu izolowanym żaby, że typowe działanie naparstnicy występuje tylko w obecności jonu wapnia.

(*Erethismus cordis*), zaburzeniami wzrokowymi i słuchowymi. U kobiet na tym tle mogą powstawać zaburzenia w miesiączkowaniu, u mężczyzn niemoc płciowa.

Objawy zatrucia przewlekłego mijają zwykle po zaprzestaniu dalszego używania naparstnicy. Znaczne wysiłki fizyczne w czasie leczenia naparstnicą mogą być przyczyną śmierci nagłej.

Wynik sekcji w przypadkach zatruc śmiertelnych naparstnicą jest ujemny. Doświadczalnie stwierdzono u zwierząt rozpad włókien mięsnych serca i drobne ogniska zapalne międzywłókienkowe.

Przy ocenie dawki leczniczej i trującej należy brać pod uwagę, że liście naparstnicy i preparaty z niej otrzymane mogą zawierać substancje czynne w zmiennym składzie (glukozydy naparstnicy ulegają łatwo rozpadowi, pod wpływem towarzyszących im fermentów hydrolitycznych). Obecnie znane są metody utrwalania (stabilizacji), mające na celu zniszczenie zaczynów. Przy zachowaniu pewnych ostrożności surowiec zachowuje swe działanie w ciągu szeregu lat. Farmakologiczne działanie tych leków jest standaryzowane metodami biologicznymi (met. Halschera, Foehego, Houghtona i innych). Za najmniejszą dawkę śmiertelną należy uważać 2,5 g liści naparstnicy, 30 g *Tra digitalis*, 0,25 g *extr. digitalis*, 2 mg digitoksyny, kilka miligramów digitaliny.

Podobnie jak naparstnica purpurowa działają inne jej pokrewne rośliny, np. *digitalis ambigua*, *lutea*, *ferruginea*. Z *digitalis lanata* otrzymano energicznie działający na serce glukozyd „Lanadigin“ i „Digoxin“.

Pewne gatunki roślin z rodzaju *Strophantus*, rosnące w Afryce środkowej i wschodniej, zawierają glukozydy (strofantyny) działające podobnie jak glukozydy naparstnicy. (G-strofantynę otrzymuje się z nasion *Strophantus gratus*, H-strofantynę z *Stroph. hispidus*, K-strofantynę z nasion *Stroph. Kombé*).

Strofantyna ($C_{30}H_{46}O_{12} \cdot 9H_2O$) działa na serce podobnie jak digitalina i w dawkach śmiertelnych wywołuje porażenie tego narządu. Preparaty strofantus działają prócz tego uspokajająco na układ nerwowy i ośrodek oddechowy. (U królików większe dawki wywołują porażenie). Dotychczas nie ustalono jeszcze, czy to działanie na system nerwowy jest zawisłe od strofantyny, czy też od innych związków znajdujących się obok tego glukozydu. W porównaniu z naparstnicą działa strofantyna szybciej, efekt działania nie jest jednak tak długotrwały. Ostre zatrucie strofantyną wywołuje podniesienie ciepłoty ciała, wymioty, biegunkę, podniecenie, sinicę, drgawki. Wiele roślin z tej grupy jest używanych w Afryce i na archipelagu indyjsko-malajskim, do zatruwania strzał. F ü h n e r opisał ciekawy przypadek dra Richtera, w którym lekarz ten zatrął rozmyślnie swą pacjentkę przez zastosowanie strofantyny per rectum.

Często w lecznictwie prócz wyżej wymienionych środków nasercowych używany jest miłek wiosenny (*Adonis vernalis*), zawierający adonidynę, glukozyd działający znacznie słabiej w porównaniu z naparstnicą. Kwiaty i ziele konwalii majowej (*Flores et Herba Convallariae majalis*) posiadają działające na serce konwalamarynę i konwalaryny. Cebula morska (*Bulbus Scillae*) zawiera szereg połączeń, z których scillaren działa jak naparstnica. Po dawce 0,01—0,015 g scillarenu króliki giną wśród ostrego zapalenia przewodu pokarmowego, kwrotocznego zapalenia nerek i porażenia serca. Cebula morska jest używaną do tępienia szczurów i myszy. Obecna w oleandrze (*Nerium oleander*) nereina i oleandryna mają działać podobnie jak digitalina.

Z *A p o c y n u m c a n n a b i c u m* wyodrębniono glukozyd zymarynę, który jest prawdopodobnie identyczny z k-strofantyną.

W wydzielinie skórnej ropuchy (*Bufo vulgaris*) zostały znalezione dwie substancje, bufotoksyna i bufotalina, działające jak naparstnica. Działanie tych substancji jest przejściowe, nadto wywołują one hemolizę.

W grupie roślin należących do *Solanaceae* (w *Solanum tuberosum*, *nigrum*, *dulcamara*, *lycopersicum*) znajdują się glukozyd o słabo zasadowych własnościach solaniny, rozpadający pod wpływem kwasu na salonidynę i cukier. *Sola-*

nina działa miejscowo drażniąco, wywołuje łatwo martwicę, powoduje hemolizę i uszkodza układ nerwowy ośrodkowy. U zwierząt wywołuje wymioty, obniżenie temperatury ciała, drżenie mięśni, zapalenie krwotoczne nerek, porażenie ośrodka oddechowego. U ludzi wystąpić może zatrucie solaniną po spożyciu kiełkujących lub zepsutych ziemniaków, przy czym zjawiają się biegunka, wymioty, ślinotok, bóle głowy, senność, zwężenie źrenic, białkomocz, w ciężkich przypadkach drgawki. Zatrucia śmiertelne są rzadkie.

W ziemniakach kiełkujących znajduje się przeciętnie 0,1 g solaniny na kg. W łupinie ziemniaków, które są zdatne do spożywania, znaleziono 2 do 10 mg tego glukozydu na 100 g. Ilości te nie są szkodliwe, gdyż dawka trująca solaniny dla człowieka dorosłego wynosi 0,3 do 0,4 g.

Zatrucia zepsutymi ziemniakami zdarzają się niekiedy sporadycznie lub też występują masowo np. w wojsku i mogą być przyjęte za zatrucie mięsem, lub innymi produktami spożywczymi.

W nielicznych przypadkach sekeyjnych znajdowano ostre zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego i obrzęk aparatu chłonnego jelit. W innych narządach spostrzegano przekrwienie. Do stałych objawów tego zatrucia należy krwotoczne zapalenie nerek.

FYTOTOKSYNY

Do fytotoksyn zaliczane są bardzo silnie trujące połączenia, znajdujące się w świecie roślinnym, związane z białkami *). Fytotoksyny wprowadzone do ustroju zwierzęcego pobudzają powstawanie przeciwciał swoistych. Surowica zwierząt uodpornionych daje *in vitro* z fytotoksyną, która została użyta jako antygen, precypitację.

*) Fytotoksyny są zwane również toksalbuminami.

Rozezyny wodne fytotoksyn doprowadzone do temperatury wrzenia tracą własności trujące. Nie zawierają one azotu, budowa ich chemiczna nie jest dotychczas określona.

Fytotoksyny działają na tkankę drażniąco. U człowieka jak i zwierząt, nawet po zastosowaniu pozajelitowym, wywołują podrażnienie przewodu pokarmowego, silne bóle, podniesienie ciepłoty ciała, drgawki, zapalenie krwotoczne nerek, obrzęk płuc. Charakterystycznym odczynem dla fytotoksyn jest aglutynacja. W bardzo nawet znacznych rozcieńczeniach zlepiają one czerwone ciała krwi. Również posiadają zdolność wzmagania krzepliwości krwi, a niektóre z nich na krwinki, pewnych gatunków zwierząt, działają hemulizująco.

Do najdokładniej zbadanych gatunków fytotoksyn należy rycyna, abryna i krotyna.

Rycyna znajduje się w nasionach rącznika (*Semen ricini*) i przy otrzymywaniu oleju rycynowego pozostaje w wytlókach. Zastosowana miejscowo po upływie dopiero pewnego czasu od chwili zadziałania wywołuje podrażnienie i zapalenie. Wprowadzona podskórnie doprowadza do znacznego obrzęku i przekrwienia. Tkanka podskórna staje się galaretowatą, wykazując dość często ropienie, a najbliższe gruczoły chłonne obrzęk i przekrwienie. W stanie najbardziej czystym, w jakim mogła być dotychczas otrzymana, zabija zwierzęta w dawce 0,005 do 0,003 mg na kg wagi ciała.

Drogą przewodu pokarmowego wywołuje zatrucie dopiero w dawkach znacznie większych od powyżej wspomnianych, gdyż część jej ulega zniszczeniu pod wpływem zczynów trawiennych. Nawet przy zastosowaniu dożylnym pierwsze objawy zatrucia występują po upływie kilkunastu godzin do kilku dni. Zwierzęta w ten sposób zatrute chudną, wystę-

pują biegunka, gorączka, drgawki, i porażenie ośrodków nerwowych. (Wedle zapatrywań Koberta, rycyna ma być silniejszą trucizną nawet od cyjanowodoru).

Króliki dają się uodpornić rycyną do tego stopnia, że znoszą następnie 5000-krotną dawkę trującą. Odporność ta jest swoistą i trwa około $\frac{1}{2}$ roku. Surowica zwierząt uodpornionych strąca *in vitro* rozezyny rycyny.

Nasilenie odczynu aglutynacyjnego rycyny jest zależne od rodzaju krwinek. Czerwone ciała krwi świnki morskiej są zlepiane przez rycynę jeszcze w roześcięczeniu 1:10.000.000, człowieka 1:2.000.000, konia 1:200.000, a krwinki zimnokrwistych obok aglutynacji ulegają również hemolizie.

U ludzi spożycie kilku nasion rącznika może spowodować zatrucie śmiertelne. Zmiany anatomo-patologiczne spostrzegane przede wszystkim u zwierząt doświadczalnych, wyrażają się silnym przekrwieniem i owrzodzeniem błony śluzowej przewodu pokarmowego, krwotocznym zapaleniem nerek, zwyrodnieniem wątroby. Prócz tego znajdowano zawały krwawe w gruczołach chłonnych krezki, zwyrodnienie mięśnia sercowego, krwotoki w szpiku kostnym, obrzęk i przekrwienie gruczołów dokrewnego wydzielania. Wzmószona krzepliwość krwi w zatruciach rycyną doprowadza łatwo do powstania zawałów w narządach wewnętrznych. Obraz sekeyjny może być pod wieloma względami zbliżony do zmian znajdujących w zatruciu arsenem. Wobec nieokreślonego składu chemicznego rycyny, wykazanie tej trucizny może być dokonane tylko drogą badań farmakognostycznych.

Abryna obecna w nasieniu paciorkowca modligroszka (*Semen Jequirity*, z rośliny *Abrus praecatorius*) działa podobnie trującą jak rycyna. Dawka śmiertelna (podskórnice lub dożylnie) wynosi, wedle Koberta, $\frac{1}{1000}$ mg na kg zwie-

rzęcia. Abryna wywołuje w ustroju powstawanie swoistych przeciwciał, przy czym zwierzęta uodpornione abryną pozostają nadal bardzo wrażliwe na działanie innych fyto toksyn. Własność zlepiania czerwonych ciałek krwi przez abrynę jest również wybitna, lecz nieco odmienna w porównaniu z rycyną. Tak np. najbardziej wrażliwe pod tym względem są krwinki psa (aglutynacja w rozcieńczeniu abryny 1 : 16.000.000), stosunkowo najmniej wrażliwe krwinki człowieka i niektórych zwierząt domowych (1:200.000).

Szczególnie drażniąco działa abryna i odwary z paciorkowca modligroszka na spojówkę oka (kilkakrotnie energiczniej w porównaniu z rycyną), co dawniej zwłaszcza było wykorzystywane w leczeniu jaglicy.

Krotyna jest zawarta w nasionach krocienia (*Semen crotonis*) obok olejku krotonowego, najsilniej działającego środka przeczyszczającego, używanego w praktyce weterynaryjnej, wyjątkowo u ludzi. Krotyna posiada własności innych fyto toksyn, działa podobnie trująco, jednak w porównaniu z rycyną mniej energicznie. Wywołuje hemolizę krwinek królika, aglutynuje krwinki bydła rogatego i zimnokrwistych. Nie działa na ciała czerwone krwi człowieka i niektórych zwierząt domowych (psa, cieląt, gołębi, gęsi itd.). Antykrotyna, otrzymana przez uodpornianie zwierząt krotyną, jest ciałem swoistym.

Prócz wyżej wymienionych znane są jeszcze inne fyto toksyny jak np. bardzo silnie trująca falina, znajdująca się w grzybie muchomora białego (*Amanita phalloides*).

Wedle niektórych badaczy w wielu roślinach znajdują się związki łatwo aglutynujące krwinki, nie posiadające jednak własności antygeny. Bardzo czynna aglutynina znajduje się w soi (*Soja hispida*) i może być użyta jako antygen.

GRZYBY TRUJĄCE

Wiadomości nasze co do rodzaju substancji trujących zawartych w grzybach są bardzo skąpe. Badania toksykologiczne w tym kierunku są utrudnione między innymi i z tego względu, że toksyczność grzybów zależna jest nie tylko od ich gatunku, lecz również w dużej mierze od gleby, szerokości geograficznej, nasłonecznienia i innych czynników klimatyczno-atmosferycznych. Niekiedy jeden i ten sam gatunek grzyba, w pewnych miejscowościach jest unikany jako szkodliwy i trujący, w innych natomiast bezkarnie spożywany. Również natężenie toksyczności danego gatunku grzyba, w danej okolicy, może wahać się w szerokich granicach w poszczególnych latach. Zjawisko to nie jest odosobnione, jeśli weźmiemy pod uwagę, że zawartość ciał czynnych w roślinach (np. sporysz, naparstnica) w jednej i tej samej okolicy może też ulegać zmianie, i że bakterie, zbliżone pod względem biologicznym do grzybów, również łatwo wykazują zmienną napastliwość (wirulencję).

Nawet z grzybów jadalnych i powszechnie używanych daje się wyosobnić substancje trujące, działające uszkadzająco na naczynia włosowate, czerwone ciała krwi (hemolizyny, aglutyniny) i wywołujące u zwierząt stłuszczenie wątroby.

Rozpoznanie zatrucia grzybami jest trudne, tak ze stanowiska klinicznego jak i anatomo-patologicznego. Ford, na podstawie znanych dotychczas około 70 do 80 gatunków grzybów trujących, wyodrębnia pięć obrazów klinicznych zatrucia grzybami. (Mycetismus):

1. **Forma żołądkowo-jelitowa** (Mycetismus gastro-intestinalis) cechuje się nudnościami, wymiotami, kolką i biegunkami. Objawy tego rodzaju zatrucia trwają przeciętnie 24 do 48 godzin i kończą się zwykle wyzdrowieniem. Wywołuje je najczęściej grzyb szatański (*Boletus sa-*

tanus), rydz koński, czyli wełnianka (*Lactaria torminosa*), bedłka sinawa albo wieruszka (*Enteloma lividum*), czubajka (*Lepiota*) i inne.

2. **Forma choleryczna** (*Myct. cholericiformis*) występuje w kilka do kilkanaście godzin po spożyciu grzybów. Pojawiają się wymioty, często biegunki, białkomocz, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, nerek i mięśnia sercowego. Zatrucia kończą się w około 50 % przypadkach zejściem śmiertelnym. Wywołują je grzyby należące do grupy amanitów, a przede wszystkim bedłka sromotnikowa (*Amanita phalloides*), jak również tzw. łuskowiak (*Pholiota autumnalis*).

3. **Forma nerwowa** (*Myct. nervosus*), zjawia się w kilka godzin po spożyciu grzybów, a obok zaburzeń żołądkowo-jelitowych występuje zwężenie źrenic (niekiedy rozszerzenie), ślinotok, poty, drgawki, zapasć. Wszystkie te objawy nerwowe należy odnieść przede wszystkim do działania muskaryny. Forma tego zatrucia jest wywoływana przez muchomorę zwyczajną (*Amanita muscaria*), muchomorę cętkowaną (*Amanita pantherica*), bedłką albo strzępiak popękany (*Inocybe rimosa*).

4. **Forma uszkadzająca krew** (*Myct. sangui-nareus*) zdarza się rzadko. Występują wówczas nieznaczne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, w moczu pojawia się hemoglobina, a po upływie 2 do 5 dni żółtaczka. Sekcyjnie w tych zatruciach stwierdzano wyraźną pigmentację wątroby, śledziony i nerek. Uszkodzenie krwi powoduje smardz (*Helvella eskulenta*), dzięki zawartości hemolitycznie działającego kwasu helwelowego.

5. **Forma mózgowa** (*Myct. cerebralis*) cechuje się podnieceniem, omamami, zamroczeniem. Występuje po spożyciu grzyba *Panaeolus papilionaceus*, *Panaeolus campanulatus* i muchomorę zwykłego rosnącego w północno-wschodniej Azji.

Anatomo-patologicznie w zatruciach grzybami stwierdza się najczęściej ostry nieżyt błon śluzowych przewodu pokarmowego, przekrwienie narządów wewnętrznych, a w zatruciach nieco dłużej trwających stłuszczenie zwłaszcza wątroby, a nawet ostry jej zanik. Zaznaczyć należy, że niektóre grzyby trujące, w szczególności z grupy amanita, atakują wątrobę tak energicznie jak fosfor, arsen i chloroform.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne zatrucia grzybami jest niemożliwe bez wywiadu i mikroskopowego badania treści przewodu pokarmowego. W każdym też przypadku podejrzanym o zatrucie grzybami należy bezwzględnie przechowywać wymiociny, wypróżnienia i zawartość żołądka i jelit uzyskaną przy sekcji do badań farmakognostycznych, pamiętając że w podobnych przypadkach badania chemiczne nie mogą wypaść dodatnio, wobec braku ścisłych wiadomości o truciznach zawartych w grzybach.

Zatrucia grzybami są zwykle przypadkowe i najczęściej występują masowo*). Rozmyślne zatrucia tego rodzaju są nader rzadkie, a w piśmiennictwie ogłoszono zaledwie kilka przypadków tego rodzaju. Galtier opisał przypadek zatrucia grzybami, w którym matka zgładziła dwoje dzieci. I n o k o ogłosił przypadek zatrucia morderczego, w którym użyto muchomora centkowanego. M ü l l e r opisał przypadek samobójstwa grzybami, a E r b e n spostrzegł również przypadek zamachu samobójczego, dokonanego przy pomocy morfiny i wyciągu z muchomora zwyczajnego.

Dawniej miały się zdarzać zatrucia wskutek używania grzybów trujących celem spędzenia płodu, i jako aphrodisiacum.

*) Grzyby jadalne są mało strawne, toteż po ich spożyciu mogą czasami zjawiać się zaburzenia żołądkowo-jelitowe, które nie mają nic wspólnego z właściwym zatruciem grzybami.

Celem zapobieżenia zatruciom grzybami, we Francji, Niemczech i Szwajcarii jest przeprowadzona ścisła kontrola grzybów sprzedawanych na targach.

Do najbardziej trujących grzybów należy muchomor sromotnikowy (*Amanita phalloides*), który może być niekiedy omyłkowo uważany za jadalną pieczarkę (*Agaricus campestris*). Zatrucia tym grzybem zdarzają się najczęściej z tego powodu, że dostaje się on przypadkowo przy zbieraniu do grzybów jadalnych. Przez gotowanie i wysoką temperaturę substancje trujące zawarte w muchomorze sromotnikowym nie ulegają zniszczeniu. Pierwsze objawy zatrucia występują zwykle dopiero po upływie kilkunastu godzin (10 do 48 godzin), a więc w czasie, w którym trucizna miała możność już prawie zupełnie wchłonąć się z przewodu pokarmowego. Występują wówczas wymioty, częste biegunki, sinica, skurcze w łydkach, wysychanie skóry — objawy, zbliżające to zatrucie do obrazu klinicznego cholery. O ile zatruty żyje dłużej aniżeli 24 godzin od wystąpienia pierwszych objawów, powstaje powiększenie wątroby (najczęściej bez wyraźniejszych objawów żółtaczki), utrata przytomności, znaczne osłabienie czynności serca. U dzieci na plan pierwszy mogą wysunąć się zaburzenia nerwowe, jak drgawki, utrata przytomności, szczykościsk (trismus), i nasuwać podejrzenie samostnego schorzenia mózgu i opon mózgowych.

Zatrucie śmiertelne osoby dorosłej, może wywołać już jeden muchomor sromotnikowy wagi około 20 g.

Z omawianego tu muchomora wyosobniono hemolizynę, która *in vitro* uszkadza czerwone ciała krwi jeszcze w rozcieńczeniu 1:300.000. U zatrutych spostrzega się jednak rzadko wyraźniejszą hemolizę. Obok hemolizyny i śladów choliny, w muchomorze sromotnikowym znajduje się jeszcze bardzo silnie działająca substancja zwana amanitotoksyną (również amanityną, bulbosyną), którą jedni badacze uważają za pochodną indolu, inni zaś za fenol związany z grupą aminową.

Amanitotoksyna jest odporną na działanie wysokiej temperatury, strąca się z odczynnikami strącającymi alkaloidy, nie ulega zniszczeniu pod wpływem zaczynów trawiennych, atakuje narządy mięszzowe i wywołuje ich stłuszczenie.

Zmiany anatomo-patologiczne w zatruciu muchomorem sromotnikowym są zbliżone do zmian jakie występują w następstwie zatrucia fosforem. Wątroba, nerki, mięsień sercowy i mięśnie szkieletowe, zależnie od szybkości przebiegu zatrucia, wykazują mniej lub więcej wyrażone stłuszczenie. Błona śluzowa żołądka i jelit jest zwykle silnie przekrwiona, pokryta nitkami ciągnącego się śluzu, niekiedy powierzchownymi ubytkami i nadżerkami. Grudki błony śluzowej przewodu pokarmowego i węzły chłonne położone w jamie brzusznej są zawsze wyraźnie powiększone i obrzękłe. Wątroba prócz stłuszczenia może ulec ostremu i podostremu zanikowi, a w następstwie zatrucia dłużej trwającego, może dojść do rozrostu tkanki łącznej i marskości wątroby. Nerki dotknięte nacieczeniem tłuszczowym, wykazują mikroskopowo rozpad nabłonka i jego stłuszczenie, najwyraźniej występujące w kanalikach krętych. Światło kanalików może być wypełnione drobnymi złogami soli wapniowych, co przypomina obraz zatrucia sublimatem.

W przypadkach, w których za życia wyraźniej występowały objawy nerkowe, znajdowano drobne krwotoki w korze mózgowej, w moście Varola i rdzeniu przedłużonym obrzęk mózgu, znaczne nagromadzenie się ciał stłuszczonych w komórkach nerwowych, gleju i ściankach naczyń krwionośnych.

Leczenie jest objawowe, próby stosowania swoistej surowicy zawiodły. Z dobrym ponoć skutkiem, obok środków nasercowych, można stosować dożylne wlewania glukozy.

Muchomór zwyczajny (*Amanita muscaria*) obok zaburzeń żołądkowo-jelitowych wywołuje ślinotok, uczucie ściskania w gardle, napady szału, drgawki kloniczne — objawy, które

z wyjątkiem ślinotoku, przypominają zatrucie atropiną lub kokainą. Niekiedy obraz zatrucia jest odmienny, brak jest wówczas objawów podniecenia, źrenice są zwężone, zjawia się ślinotok, poty, zatruci cierpią na nieznaczne oszołomienie, doznają silnych bólów żołądkowo-jelitowych, przy czym występujące biegunki wykazują domieszkę śluzu, a nierzadko i krwi. Tak różne objawy zatrucia świadczą o tym, że w muchomorze zwyczajnym muszą znajdować się obok siebie dwa różne czynniki trujące, z których przewaga jednego czy też drugiego wpływa na przebieg kliniczny zatrucia. Czynnikiem, który wywołuje objawy żołądkowo-jelitowe, zwężenie źrenic, ślinotok itd., jest zawarta w muchomorze muskaryna. Objawy natomiast podniecenia, przypominające zatrucie atropiną wzgl. kokainą, odnieść należy do obecnej w tym grzybie muskarydiny (metyloatropiny).

W północno-wschodniej Azji, w dorzeczu Jeniseju, Obu, Leny i na Kamezatee, rosnący tam muchomor zwyczajny zawiera zdaje się więcej muskaradyny, aniżeli znajdujący się bardziej na zachód i południe. Z tego powodu w połaciach Azji wyżej wspomnianych, muchomor używany jest przez tubylców jako narkotyk, z którego sporządzają wyciągi lub używają go po wysuszeniu do żucia. Czynnikiem wywołującym podniecenie i oszołomienie wydziela się niezmienny przez nerki, a mocz zatrutych muchomorem ma być używany jako napój przez samojedów, jakutów i innych, oddających się nałogowi muchomora zwyczajnego. Przewlekłe zatrucie muchomorem ma doprowadzić do otępienia umysłowego i zaburzeń somatycznych, jakie występują i przy kokainizmie.

Ratowanie zatrutych muchomorem zwyczajnym polega na usunięciu resztek grzyba z żołądka i jelit, podawaniu środków nasercowych; w przypadkach, w których przeważają objawy zatrucia muskaryną, z dobrym skutkiem stosuje się podskórnie atropinę.

Podobnie działa muchomór cętkowany (*Amanita pantherina*) i strzępiak popekany (*Inocybe rimosa*).

Smardz piestrzenica (*Gyromitra s. Helvella esculenta*), jak również smardz jadalny (*Morchella esculenta*), smardz spiczasty (*Morchella conica*), smardz wyniosły (*Morchella elata*) i inne grzyby z tej grupy (*Helvellaceae*), mogą wywoływać zatrucia. Nasilenie toksyczności tych grzybów jest zdaje się zależne od gleby, warunków atmosferycznych a również od sposobu ich przygotowania do spożycia. Przy gotowaniu substancje trujące zawarte w smardzu przechodzą do wody i mogą być w ten sposób wydalone. Również smardze smażone tracą swą toksyczność, najprawdopodobniej dzięki działaniu wysokiej temperatury. Grzyby te suszone mogą być również, choć w nieznacznym stopniu pozbawione swej siły trującej. Czynnikiem trującym znajdującym się w smardzu jest kwas helwelowy uszkodzający czerwone ciała krwi, szpik kostny, narządy mięsiste i tkankę mózgową. U psów można łatwo wywołać wodną, w której gotowały się smardze, hemoglobiniemię i zatrucie śmiertelne.

Kwas helwelowy lotny z parą wodną może uszkodzać błony śluzowe. Pick znajdował u pracowników zajętych przy wyrobie konserw ze smardzów, powierzchowne ubytki, zmętnienie nabłonka na rogówce oka i nieżyty dróg oddechowych.

Ogólne objawy zatrucia mogą wystąpić w kilka godzin (1—10 godz.) po spożyciu tego gatunku grzybów. Cechują się one wymiotami, biegunkami, ogólnym osłabieniem. Po pewnym czasie zaznacza się wyraźne odurzenie zatrutych, występuje rozszerzenie źrenic, często drgawki kloniczne. Do dalszych objawów tego zatrucia należy powiększenie wątroby, żółtaczka i białkomocz. Smardz wywołuje rzadko zatrucia śmiertelne, a ulegają im przede wszystkim osoby dotknięte chorobami serca.

Zmiany anatomiczne w zatruciu tego gatunku grzybami są również nie charakterystyczne i mogą do pewnego stopnia przypominać zatrucie muchomorem sromotnikowym. Przy sekcji zwłok zwraca uwagę przekrwiona i powiększona śledziona, wątroba mniej lub więcej powiększona i stłuszczone i nerki dotknięte zwykle daleko posuniętymi zmianami zapalnymi i wstecznymi, przy czym kanaliki nerkowe są wypełnione bezpostaciowymi złożami i kryształkami hemoglobiny. W zatruciu smardzem znajdowano chromatolizę jąder komórkowych, w częściach kory mózgowej zawiadującej sferą ruchową. Niektórzy badacze znajdowali zmiany hialinowe w szpiku kostnym. Zwykle daje się stwierdzić w zatruciu smardzem wyraźną pigmentację narządów mięsnych.

Leczenie zatrutych jest objawowe.

Grzyby trujące, jak rydz koński czyli welnianka (*Lactaria torminosa*), grzyb szatański (*boletus satanas*), wywołują również zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Substancje trujące, znajdujące się w tych grzybach, nie są dotychczas jeszcze określone.

JADY ZWIERZĘCE

Jady zwierzęce, szeroko rozpowszechnione w przyrodzie, są normalnymi produktami przemiany materii danych gatunków*). Dzięki szczególnym urządzeniom anatomicznym (odpowiednie gruczoły, połączone z narządami kłującymi, zębami itp.), niektóre zwierzęta produkowane w ich ustroju jady mogą używać do obrony i atakowania swych ofiar. Zwierzęta te zostały nazwane zwierzętami czynnie trującymi. (Pawłowski). Przez zwierzęta natomiast biernie trujące rozumiemy

*) Nie zalicza się do jądów zwierzęcych produkty powstałe wskutek zakażenia chorobami lub dostające się w inny sposób do ustroju ze świata zewnętrznego.

te gatunki, w których wytworzony jad znajduje się ukryty w ich tkankach i narządach, a o którego obecności dowiadujemy się dopiero po spożyciu tych zwierząt, lub zastosowaniu doświadczalnym ich krwi, wyciągów z tkanek itp. Ten ostatni typ jest określony przez niektórych badaczy również mianem zwierząt „kryptotoksycznych“^{*)}.

Nowsze dociekania wskazują na to, że nie ma ostrej granicy między truciznami pochodzenia roślinnego a jadami zwierzęcymi. Alkaloidy znajdujące się przede wszystkim w świecie roślinnym napotykanne są również i wśród jądów zwierzęcych. Ze skóry salamandry (*Salamandra maculata*), otrzymano bezpostaciową zasadę organiczną, nazwaną samandaryną, a następnie w postaci krystalicznej soli kwasu siarkowego ($C_{26}H_{40}N_2O)_2H_2SO_4$). Samandaryna jest alkaloidem optycznie czynnym lewoskrętnym. Ze skóry salamandry udało się również wydzielić inny alkaloid, samandarydynę ($C_{20}H_{31}NO)_2H_2SO_4$), który podobnie jak samandaryna jest pochodny chinoliny. Alkaloidy te w działaniu na ustrój są zbliżone do pikrotoksyny.

Również szereg substancji trujących o charakterze zasadowym, zawierających azot a powstających w procesach gnilnych i intermedialnej przemianie materii, można zaliczyć do grupy alkaloidów.

Niektóre jady zwierzęce nie posiadające własności zasadowych i nie zawierające azotu, podobne są w działaniu do grupy naparstnicy, a częściowo do saptoksyn i związków roślinnych drażniących i wywołujących stany zapalne. Bezazotowe ciała trujące świata zwierzęcego często są zbliżone budową chemiczną do cholesteryny i kwasów żółciowych, a cholesterynie zawartej w ustroju zwierzęcym odpowiadają

^{*)} Do narządów kryptotoksycznych zaliczyć możemy między innymi gruczoły dokrewnego wydzielania, wytwarzające tak czynne połączenia, jak adrenalina, insulina, tyroksyna i inne.

znów izomeryczne fytosteryny świata roślinnego. Można by przytoczyć liczne przykłady, zacierające granicę między substancjami trującymi produkowanymi przez zwierzęta i rośliny, wspominając choćby tylko o adrenalinie i efedrynie, związkach podobnych do siebie pod względem chemicznym i farmakodynamicznym, o bufotalinie, otrzymanej ze skóry ropuchy (*bufo vulgaris*), która aczkolwiek nie jest glukozidem, działa na serce tak jak leki z grupy naparstnicy, o kantarydynie, uzyskanej z pryszczawki (*Lytta vesicatoria*) zbliżoną konstytucją chemiczną i własnościami drażniącymi do niektórych połączeń drażniących pochodzenia roślinnego itd. Faust uważa, że jady węzów, otrzymane przez niego w stanie czystym, są sapotoksynami zwierzęcymi. Flury sądzi, że nie tylko nie ma wyraźnej granicy między truciznami świata roślinnego a zwierzęcego, lecz i między toksynami pochodzenia bakteryjnego. Te ostatnie, zdaniem Flury'ego (określane jako cytotoksyny, hemolizyny, aglutyniny, neurotoksyny itp.), są najprawdopodobniej znanymi już jadami, wskutek jednak szczególnego ich związania z ciałami białkowymi tworzą tak zawiły i trudny dla określenia kompleks chemiczny.

WĘŻE TRUJĄCE (*Thanatophidia*)

Wężę trujące, zamieszkujące niemal całą kulę ziemską (z wyjątkiem okolic podbiegunowych, Nowozelandii, Islandii i Irlandii), należą do rodziny węzowatych (*Colubridae*) i żmiowatych (*Viperidae*)*. W grupie tych ostatnich odróżnić

*) W Europie do węży trujących należą tylko gatunki żmiowatych (*Viperidae*) *Vipera ursinii*, w południowo-zachodniej Francji, we Włoszech, w Istrii i na Węgrzech. *V. berus*, w Europie północno-zachodniej, w Polsce, nadto w Hiszpanii, Portugalii, we Włoszech i na Kaukazie.

należy jeszcze tak zwane grzechotnikowate (Crotylinae). Wężę te odróżniają się od gatunków nietrujących (Aglypha) i tzw. Opisthoglypha**) tym, że posiadają w szczęce górnej od przodu dwa zęby, stojące w łączności z gruczołami wytwarzającymi jady. U wężowatych (Colubridae) zęby mają kształt rynienkowaty (brzożdżebne, proteroglypha), u żmijowatych przechodzi przez zęby trujące, drobny kanał, którym jad może spływać na zewnątrz. (Pustozębne, solenoglypha). Gruczoły wytwarzające jady u tych zwierząt umieszczone są po obu stronach w szczęce górnej, zwykle ku tyłowi i poniżej gałki ocznej. Kształt i wielkość tych gruczołów może być różna. U niektórych gatunków sięgają one aż na grzbiet, lub są położone nawet w jamie brzusznej. (Kallophis). Utkanie drobnowidowe tych gruczołów jest zbliżone do ślinianek zwierząt wyższych.

Ilość wydzielanego jadu jest zależną od wielkości węża, gatunku, odżywiania, temperatury otoczenia i pory roku. Wężę trzymane w niewoli wydzielają mniej jadu, aniżeli żyjące w warunkach naturalnych.

Jad wężów jest cieczą przezrzystą, dość gęstą, bezbarwną o cięż. gat. 1030 do 1050. Czasami może posiadać zabarwienie żółtawe, lub być mleczno-mętnym.

Odczyn jadu jest zwykle obojętny lub słabo kwaśny. W wodzie rozpuszcza się łatwo, dając mętną opalizującą ciecz o mdłym zapachu, w której po pewnym czasie wytwarza się mniej lub więcej wyraźny osad, składający się z ciał białkowych, głównie globulin, mucyny i komórek nabłonkowych.

V. aspis, we Francji, w Pirenejach, w Szwajcarii, Tyrolu i we Włoszech. V. latastei, w Hiszpanii i Portugalii. V. ammodytes, na Węgrzech, Turcji, Karyntii i Tyrolu. V. renardii, na Krymie, Kaukazie i w Besarabii. V. lebentina na Cyprze.

**) Opisthoglypha, należą również do wężów trujących, wskutek jednak odpowiedniego ustawienia zębów ku tyłowi, nie są szkodliwe.

Jady węzowatych (Colubridae) wytrzymują łatwo temperaturę do 100° C, nie tracąc przy tym na toksyczności, jady natomiast żmijowatych (Viperidae) mogą być zniszczone przez ogrzanie do 85° C. Oba gatunki tych jadów ulegają łatwo unieszkodliwieniu pod wpływem ciał utleniających (nadmanganian potasu, woda utleniona itd.), chlorku wapnia, bromu, jodu, kwasu chromowego i innych.

Jakkolwiek jady węzów uważane są za toksalbuminy, to jednak otrzymał Faust z jadu kobry tzw. ofiotoksynę ($C_{17}H_{26}O_{10}$), wolną od azotu, siarki i fosforu, a z północno-amerykańskiego grzechotnika (*Crotalus adamanteus*) wolną od białka krotalotoksynę ($C_{17}H_{26}O_{10} + \frac{1}{2}H_2O$). Według Fausta ofiotoksyna należy do sapotoksyn. Zaliczenie ofiotoksyny do sapotoksyn opiera wymieniony badacz między innymi i na tym ciekawym szczególe, iż udało mu się przy pomocy sapotoksyn roślinnych (*Saponaria officinalis* i *Agrestomma*) otrzymać u kóz i psów surowicę zobojętniającą in vitro i in vivo jad kobry.

Jad węzów nie działa przez nieuszkodzoną skórę i błony śluzowe. Z tego też powodu jady te nie działają z przewodu pokarmowego, chociaż u noworodków, zdaje się z powodu wiotkości błony śluzowej i braku odpowiednich zczynów trawiennych, tą drogą, jak to wykazano doświadczalnie na zwierzętach, można wywołać zatrucie.

W miejscu ukąszenia przez węża występuje w krótkim czasie bolesny obrzęk, naciek surowiczokrwawy, a następnie może zjawić się rozległa nawet martwica tkanek. Odczyn miejscowy występuje wyraźniej przy ukąszeniu przez gatunki żmijowatych. Po wchłonięciu się jad węzów atakuje układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy, narząd krążenia (serce i naczynia) i krew. Śmierć u ciepłokrwistych występuje najczęściej wskutek porażenia ośrodka oddechowego, przy czym być może, że do zejścia śmiertelnego przyczynia

się również porażenie zakończeń nerwów ruchowych (działanie podobne jak kurary) i przeponowych.

Na krew mogą one działać różnie. Jady żmijowatych (*Viperidae*), zwłaszcza niektórych gatunków, wywołują łatwo krzepnięcie krwi, i to nawet wówczas, kiedy krzepliwość jej została zahamowana *in vitro*, przez dodanie kwasu cytrynowego lub połączeń szczawioowych. Jad *Vipera Russellii* wywołuje u człowieka i zwierząt wytwarzanie się skrzepów *in vivo*. Czynniki wywołujące krzepnięcie krwi może być przez ogrzanie częściowo zahamowany, a nawet zupełnie zniszczony. W przeciwieństwie do jadu żmijowatych, jad węzowatych, a wyjątkowo i jad niektórych żmij (*Ancistrodon picivorus* i *A. contortrix*), znosi krzepliwość krwi tak *in vitro* jak i *in vivo*, w tych ostatnich przypadkach tylko wówczas, kiedy przedostanie się do ustroju w większej ilości. Szczególnie pod tym względem zachowuje się jad węża australijskiego *Pseudochis porphyriacus*, który w dużych ilościach krzepliwość krwi wzmacnia, w małych dawkach upośledza.

Działanie koagulacyjne i antykoagulacyjne tych jadów daje się zobojętniać przy pomocy swoistych surowic.

Jady węzów uszkadzają dość łatwo czerwone ciała krwi, wywołują hemolizę i są pod tym względem podobne do kwasów żółciowych, sapatoksyn, kwasu helwelowego i innych połączeń. Różnią się jednak zasadniczo od innych czynników hemolitycznych tym, że hemoliza wywołana przez jady węzów może odbywać się tylko w obecności lecytyny, a według badań Keysa i Sachsa i Kefaliny. Czy inne ciała lipidowe mogą również aktywować w tym kierunku omawiane tu jady, jest kwestią sporną.

Badania nad działaniem hemolitycznym jadu kobry ustaliły, że jad ten zawiera połączenie o charakterze zaczynowym, nazwane lecytynazą, które przy zetknięciu się z lecytyną (zawartą w surowicy krwi czy też innym środowisku) wyodrębnia z niej substancję hemolityczną, określoną mianem lyzo-

cytyny. Lyczocytna jest estrem monopalmitynoglicerynofosforowym choliny. Faust przypuszcza, że zależnie od rodzaju lecytyny budowa chemiczna lyczocytny może ulegać zmianie.

Cholesteryna hamuje działanie hemolityczne jadu kobry w obecności lecytyny. Według badań Pelczara i Hofbauera również heparyna wpływa hamująco w tym kierunku.

Wrażliwość indywidualna i gatunkowa czerwonych ciałek krwi na działanie hemolityczne jadu kobry waha się w szerokich granicach. Szczegół ten starano się wykorzystać dla celów rozpoznawczych niektórych schorzeń, co jednak nie dało pożądanych rezultatów praktycznych. (Większą odporność krwinek na jad kobry stwierdzono między innymi przy dementia praecox, u kobiet ciężarnych, u chorych dotkniętych nowotworami złośliwymi pochodzenia nabłonkowego itd.).

Również przy pomocy tego odczynu hemolitycznego określano we krwi zawartość ciał aktywujących jad kobry (lecytyny) i hamujących jego działanie (cholesteryny).

Z jadów węzów dają się oddzielić od komponentów hemolitycznych tzw. neurotoksyny, działające na układ nerwowy i hemoraginy, uszkadzające śródbłonek naczyń i wywołujące ich przepuszczalność. Przez wstrząsanie z emulsją mózgową lub chloroformem można oddzielić neurotoksyny od hemoragin.

Hemoraginy w przeciwieństwie do neurotoksyn są wrażliwe na działanie wyższej temperatury. Faust uważa neurotoksyny, hemolizyny i hemoraginy za ciała identyczne.

Prócz wyżej wymienionych czynników jady węzów zawierają nadto leukocydyny (cytolizyny), działające na białe ciała krwi rozpuszczająco. Hemaglutyniny, zawarte przede wszystkim w jądzie żmijowatych, zlepiają krwinki. Bakteriocydyny w 1% roztworze (jad kobry) zabijają zarazki węgliką, cholery, okrężnicy, duru i inne.

Wrażliwość na zatrucie jadami węzów zależna jest nie tylko od rodzaju i ilości jadu wprowadzonego do ustroju, lecz

również i od wrażliwości gatunkowej, jak i osobniczej. Tak np. 1 g jadu kobry może uśmiercić taką ilość psów, że waga ich wyniosłaby 1250 kg, królików 2000 kg, świnek morskich 2500 kg, myszy 8333 kg, koni 20.000 kg, człowieka 10.000 kg. (Calmette).

Zwierzęta, które chętnie zjadają węże trujące, są szczególnie odporne na ich jad. Według niektórych badaczy jeź znosi 40-krotną dawkę śmiertelną, zabijającą świnkę morską. Również odporne mają być w tym kierunku świnię i niektóre gatunki lisów (*Canis vetulus*). Żyjący w Egipcie tzw. szczur faraona (*Herpestes ichneumon*), a w Indiach tzw. mungo (*Herpestes griseus*) odżywiają się bardzo jadowitymi węzami, bezkarnie narażając się na ich ukąszenie.

Bardzo odporne są węże na własny jad i innych trujących gatunków, a również i węże nietrujące są mało wrażliwe na jady swych pobratymców.

U człowieka zatrucie wywołane przez ukąszenie colubrydów przebiega odmiennie aniżeli zatrucie wywołane przez żmijowate i grzechotnikowate.

Ukąszenie kobry (*Naja tripudians*), najbardziej trującej z rodziny colubrydów, wywołuje miejscowo obok obrzęku uczucie mrówienia a w końcu znieczulenie. Mięśnie w najbliższym otoczeniu ukąszenia wykazują zwykle znaczne napięcie i stwardnienie. Wkrótce po ukąszeniu zjawiają się objawy ogólne, mianowicie osłabienie, senność, oddech staje się utrudniony, tętno początkowo przyśpieszone poczyna coraz to bardziej zwalniać się i słabnąć. Mięśnie języka i twarzy zostają porażone, z na wpół otwartych ust sączy się wskutek tego ślina, a powieki są opuszczone (ptosis). Wśród tych objawów w 2 do 10 godzin po ukąszeniu następuje śmierć z powodu porażenia oddechu.

Zatrucie jadem żmijowatych i grzechotnikowatych, do których zaliczyć należy i u nas żyjącą vipera berus (żmija zygza-

kowata, w języku ludowym gadzina)*), wywołuje w miejscu ukąszenia bardzo bolesne nacieczenie surowiczo-krwawe, które może objąć całą kończynę. Prócz tego jad żmijowatych okolic podzwrotnikowych, może spowodować rozległą martwicę tkanek (cytolizyny).

Zatruci prócz silnego bólu miejscowego doznają pragnienia, uczucia pieczenia w jamie ustnej, gardle i przełyku, przy czym błony śluzowe w tych miejscach są suche, wyraźnie przekrwione. Do tych objawów przyłącza się senność, nudności i wymioty, biegunka i krwawienie z błon śluzowych. W moczu pojawia się białko i krew. Ciężota ciała obniża się, czynność serca słabnie. Jeśli zatrucie nie jest śmiertelne, najpierw poprawia się akcja narządu krążenia, puls staje się równy, dobrze napięty. Powłoki skórne dotychczas chłodne, przy dotyku wykazują odpowiednią ciepłotę, powoli też ustępuje uczucie osłabienia i obrzęk powstały w miejscu ukąszenia. W przypadkach śmiertelnych zejście następuje wśród duszności. Serce po ustaniu oddychania może jeszcze przez kilka a nawet kilkanaście minut przedłużać swą czynność.

O ile ukąszenia węzów trujących w strefie południowej i tropikalnej są bardzo groźne (w Indiach ginie ponoć rocznie wskutek ukąszenia przez węże około 20.000 osób, w Brazylii 4000 do 5000), o tyle u nas zejścia śmiertelne z powodu ukąszenia żmii zygzakowatej są rzadkie. Ofiarą żmij padają najczęściej dzieci. W Ameryce mają być jady węzów używane w celach przestępczych.

*) Żmija zygzakowata długości do 80 cm żyje w lasach, na łąkach, rzadziej na błotniskach, gnieździć się chętnie w rozpadlinach ziemi i norach opuszczonych przez inne zwierzęta. Za dnia wygrzewa się obok swej kryjówki, nocą łowi myszy, krety i gnieździące się na ziemi ptaki. Samica składa w sierpniu i wrześniu 5 do 16 jaj, z których lęgają się szybko młode, zachowujące się jak dorosłe. Na zimę żmije zapadają w sen. Atakują tylko wówczas, jeśli nie mogą ucieczką ratować się od grożącego im niebezpieczeństwa.

Przy sekcji osób zmarłych w następstwie zatrucia omawianymi tu jadami napotykamy szybki rozkład zwłok, niekiedy krwotoki w układzie nerwowym ośrodkowym (Viperidae), drobne krwotoki w układzie nerwowym ośrodkowym, mięśniach i narządach mięsnych. W wątrobie mają się zdarzać ogniska martwicowe. W miejscu ukąszenia (prócz charakterystycznego odcisku zębów żmii, przedstawiającego się jako dwa wyraźne zewnętrzne ukłucia i szereg drobnych ukłuć, leżących na wewnątrz od poprzednich), powstały obrzęk i nacieczenie wykazuje martwicę kolikwacyjną tkanek, zwyrodnienie hyalinowe włókien mięśniowych, zczopowanie pojedynczych naczyń włosowatych i okołonaczyniowe nagromadzenie się przeważnie rozpadłych leukocytów. Naczynia i węzły chłonne, położone w okolicy ukąszenia, wykazują zmiany zapalno-ropne. W doświadczeniach na zwierzętach znajdowano stłuszczenie mięśnia sercowego.

Jakim zmianom ulegają jady węzów w ustroju przez nie zatrutym, nie wiadomo. Mają się one wydzielać niezmienione przez nerki, za czym przemawiałby fakt, że w zatruciach dłużej trwających pojawia się niekiedy zapalenie nerek. Możliwe jest również wydzielanie się tych jadów przez gruczoł mlekowy, i błonę śluzową przewodu pokarmowego. Badanie chemiczne wydzielin i części zwłok nie daje pozytywnych wyników.

Leczenie ukąszonych przez węże polega: 1. na zlokalizowaniu i zubożeniu jadu w miejscu ukąszenia, 2. podawaniu środków przyspieszających wydzielenie z ustroju jadu już wchłoniętego, 3. na leczeniu objawowym i 4. na zastosowaniu swoistej surowicy.

Celem zlokalizowania jadu podwiązuje się dość silnie (nie dłużej jednak jak na 2 do 3 godzin) kończynę powyżej miejsca ukąszonego, celem zaś jego zubożenia ranę wypala się kwasem azotowym, a w najbliższe jej otoczenie wstrzykuje się 1% roztwór nadmanganianu potasu, (można również za-

stosować chlorek wapnia, chlorek złota, Eau de Javelle i inne).

Wydzielanie się jadu z ustroju można przyspieszyć przez obfite podawanie płynów (herbata) i środków moczopędnych, a także u osób silnych przez upusty krwi, z równoczesnym dożylnym wlewaniem rozczyńców izotonicznych soli.

Leczenie objawowe polega na stosowaniu środków pobudzających czynność układu nerwowego i serca, a więc kamfory, koraminy, kardiazolu, lobeliny. Z dobrym skutkiem można stosować i adrenalinę. Przeciwno krwotokom z błon śluzowych i narządów wewnętrznych proponuje Faust żelatyne, coagulen, sole wapniowe i inne tego rodzaju środki.

Najbardziej jednak racjonalnym i celowym leczeniem jest zastosowanie swoistej surowicy, którą wstrzykuje się w ilości 10 cm³ podskórnice, a w ciężkich przypadkach i dożylnie.

Działanie surowicy jest tym pewniejsze, im szybciej została ona zastosowana.

Surowicę otrzymuje się z koni uodpornionych jadem węzów. Są one swoiste, tzn. skierowane przeciw jadowi jednego gatunku węży. Jad np. żmii europejskiej, może być zobojętniony surowicą zwierząt uodpornionych jadem żmijowatych (Viperidae) zamieszkujących w Brazylii itp. Jest to szczególnie ważny nie tylko ze względów teoretycznych, lecz i praktycznych, gdyż pozwala na zaopatrzenie się w surowicę przeciwwęzową w tych krajach, które rozporządzają większym pod tym względem materiałem.

Surowice przeciwwęzowe poliwalentne, otrzymywane przez uodpornianie zwierząt kilkoma gatunkami jądów, są mniej czynne.

Jad węzów starano się stosować w leczeniu trądu, padaczki, raka, jednak nie otrzymywano pożądaných wyników, gdyż jady te jako trucizny mięszone zbliżone do saponin, nie

mogły rozwijać żadnego swoistego działania poza tym, jakiego można spodziewać się od sapotoksyn zawartych w niektórych roślinach i grzybach.

W starożytnym Egipcie okularnik zwany wężem Kleopatry (*Naja haje*), symbol władzy faraonów, był używany do tracenia złoczyńców. Hottentoci używają jadu wężów (*Bitis arientans*) do zatruwania strzał. W Ameryce mają zdarzać się zatrucia przestępcze przy pomocy jadów otrzymanyh z wężów.

Z ssaków czynnie trującym jest jedynie dziobak. (*Ornithorhynchus paradoxus*). Samiec tego gatunku ma umieszczone na obu tylnych kończynach tzw. ostrogi, które posiadają drobny kanał stojący w łączności z gruczołami trującymi, umieszczonymi w okolicy biodrowej. Wydzielany jad przez dziobaka wywołuje w miejscu skaleczenia ostrogą bolesny obrzęk. U ludzi zatrucia śmiertelne nie są znane.

Smierdziel (*Mephitis mephitis*) wydziela z gruczołów okołoodbytnicowych cuchnącą substancję, zawierającą między innymi butyio-merkaptan, działający porażająco na mózg i rdzeń.

W Ameryce środkowej jaszczurki *Holoderma suspectum* i *H. borridum* są czynnie trujące. Posiadają one odpowiednio przystosowane zęby, połączone z gruczołami trującymi. Jad ich działa uszkadzająco na układ nerwowy ośrodkowy i porażająco na zakończenia nerwów ruchowych.

Niektóre płazy (*Amphibia*) wydzielają przez gruczoły skórne bardzo czynne związki trujące. W wydzielinie skórnej ropuchy (*Bufo vulgaris*) znajduje się tzw. bufotalina ($C_{26}H_{36}O_6$), działająca podobnie na serce jak trucizny z grupy naparstnicy, a oprócz tego pochodna pyrrolu, bufotenina.

Wedle badań Wielanda, bufotalina jest pochodna substancji zawierającej w swej budowie azot, określonej mianem bufotoksyny. Bufotenina jest jadem porażającym układ nerwowy.

W jadzie ropuchy *Bufo aquarum* obok „bufaginy“ ($C_{18}H_{24}O_4$), działającej jak bufotalina, znajduje się 1 do 3% adrenaliny. Podobny skład wykazuje wydzielina skórna ropuchy grzbieteroda (*Pipa americana*).

Ze skóry ropuchy „Sen-So“, używanej w Chinach jako lek w chorobach serca, izolowano również bufaginę i bufotoksynę. Ta ostatnia działa jak pikrotoksyna i nie jest identyczna z bufotoksyną Wielanda, wspomnianą powyżej.

Wedle badań Flurego żaba jodłówka (*Rana esculenta*), żaba skroniówka (*R. temporaria*) jak też *rana viridis*, *pipens* i inne, wydzielają gruczołami skórnymi połączenia o charakterze sapotoksyn. Również traszki (*Triton cristatus* i *pyrrhogaster*) wydzielają przez skórę ciała o podobnych własnościach.

Wśród ryb trujących (*Pisces toxiphori*) odróżnić należy ryby posiadające odpowiednie narządy i gruczoły trujące, które służą im do napaści i obrony, od gatunków, u których zawarty jad ukryty jest w tkankach i ujawnia się dopiero po spożyciu tych ryb, lub w badaniach doświadczalnych. Czynniki trujące ryby mogą działać szkodliwie jak np. murena (*Muraena helena*), przez ukłucie odpowiednio zbudowanymi kolcami (cierniopłetwowe, *Acantopteri*), lub jadami wydzielanymi, podobnie jak u płazów, przez skórę. (*Cyklostomata*).

U ryb kryptotoksycznych jad może być zlokalizowany w pewnym określonym narządzie (najczęściej w gruczołach płciowych, rzadziej w wątrobie, żołądku, jelitach) po usunięciu którego mogą być one spożywane, lub też jest rozprzeszczony we wszystkich tkankach, a przede wszystkim we krwi.

W surowicy krwi węgorza (*Anguilla vulgaris*) i gatunkach jemu pokrewnych znajduje się jad ichtiotoksyna, działająca tak na człowieka jak i zwierzęta. Surowica węgorza zastrzyknięta psu w dawce 0,02 g na kg wagi ciała wywołuje podniecenie, rozszerzenie źrenic, drgawki, włóknikowe drże-

nie mięśni, porażenie oddechu i serca. Krzepnięcie krwi w tym zatruciu jest upośledzone, stężenie trupie ma występować natychmiast po śmierci. Zwierzęta uodpornione krwią węgorza dają po upływie pewnego czasu surowicę zobojętniającą ichtiotoksynę tak *in vitro* jak *in vivo*.

Jad zawarty we krwi węgorza zostaje łatwo zniszczony działaniem kwasów i zasad, jak też przez ogrzanie do 58° C. Ten ostatni szczegół tłumaczy nam, dlaczego zatrucia węgorzem u człowieka są rzadkie*). Podobnie trująco może działać minog morski (*Petromizon marinus*), ryba zwana tuńczykiem (*Thynnus thynnus*) i inne.

Mięczaki (*Mollusca*) trujące, nie przedstawają większego znaczenia dla człowieka i zwierząt wyższych.

Wśród stawonogich (*Arthropoda*) znajdują się gatunki (*Arachnoidea*, *Myriapoda*, *Hexapoda*), które produkują mniej lub więcej trujące wydzieliny, a pewne z nich mogą jady te stosować przy pomocy odpowiednich urządzeń do obrony i napaści.

U należących do grupy pajęczaków (*Arachnoidea*) skorpionów, zwanych także niedźwiadkami, ostatni człon odwłoka jest uzbrojony w kolec połączony z dwoma gruczołami wytwarzającymi jad. Gruczoły te są pokryte warstwą mięśni prążkowanych, które przy skurczu wyciskają zawartość gruczołu poprzez kanał kolca na zewnątrz. Skorpiony żyją w strefie umiarkowanej i gorącej. Są to zwierzęta nocne. Dzień przepędzają najczęściej w kryjówkach, nocą zaś żerują. Niezmiernie wytrzymałe na głód, mogą pozostawać bez odżywiania do 368 dni. Po kopulacji samica prawie zawsze zjada samca.

*) Świeża krew węgorza, zmieszana z wódką, uchodzi w pewnych okolicach u ludu za środek przeciwko pijaństwu. Z tego powodu mogą się zdarzać zatrucia nawet bardzo ciężkie.

Skorpiony weiskają się chętnie do mieszkań ludzkich, zwłaszcza w porze deszczowej.

Jad wydzielany przez skorpiony jest cieczą przezrystą, łatwo rozpuszczalną w wodzie, o odczynie kwaśnym. Jest on uważany za toksalbuminę, ulega łatwo zniszczeniu pod wpływem zasad i ogrzania do 100° C.

Ze znanych około 500 odmian skorpionów najmniej szkodliwy jest skorpion europejski (*Scorpio europaeus*), wywołujący w miejscu ukąszenia silny obrzęk, zaczerwienienie i ból, bez wyraźniejszych objawów ogólnych. Żyjący w południowej Europie *Scorpio occitanus*, prócz wyraźnych objawów miejscowych, wywołuje swym jadem wymioty, omdlenia, drgawki. Do najbardziej trujących odmian należy *Androctonus funestus* dochodzący do 9 cm długości, żyjący w Afryce środkowej i północnej. *Buthus afer* (do 16 cm długości) znajdujący się w Afryce i Indiach wschodnich, i niektóre skorpiony Ameryki południowej i środkowej.

Zdaniem niektórych badaczy jad skorpionów jest zbliżony do jadu węzów. Pogląd ten jest oparty między innymi i na tym, że surowica uzyskana przeciwko jadom węzów ma działać leczniczo i przy ukąszeniu skorpionów. (Również dodatnio ma działać surowica przeciwwężcowa). Flury uzyskał z jadu skorpionów „lipoidy“, które mają działać podobnie jak jad naturalny i są zbliżone pod względem farmakodynamicznym do kwasów żółciowych i sapatoksyn.

Ofiarą skorpionów w Europie padają najczęściej dzieci, w strefie gorącej również dorośli. Skorpiony mogą być użyte w celu podstępnego zgładzenia dzieci. (Abels).

Ratowanie ukąszonych przez skorpiony polega na miejscowym stosowaniu środków utleniających — jak przy ukąszeniu węzów — i swoistej surowicy. Drgawki łagodzić można środkami nasennymi.

Jad niedźwiadków u zwierząt doświadczalnych wywołuje wakuolizację i rozpad komórek wątrobowych, nadto wylewy krwawe do kłębuszków nerkowych.

Narządy trujące pajaków (Araneina) składają się z gruczołu umieszczonego w górnej szczęce (chelicerae) od przodu i odpowiedniego przewodu zakończonego światłem skierowanym na zewnątrz. Wskutek ukąszenia pajaków może powstać łatwo zakażenie przyranne drobnoustrojami, którego objawy należy odróżnić od objawów wywołanych jadem. Faust zwraca też uwagę na to, że wyciągi otrzymane z pajaków i ich części nie mogą być uważane za identyczne z jadami przez nie wydzielanymi.

Jad pajaków podnosi znacznie krzepliwość krwi (jeszcze w rozcieńczeniu 1:60.000), co stwierdzono nie tylko *in vitro*, lecz również i na zwierzętach, wywołuje drgawki i śmierć wśród objawów duszenia się. Nadto działa on porażająco na serce (najprawdopodobniej na zwoje nerwowe serca) uszkadza naczynia włosowate i działa nekrotyzująco na tkanki. Wyciągi wodne z pajaków hemolizują krwinki człowieka i niektórych gatunków zwierząt („Arachnolizyny“, „Epeiralizyny“).

W miejscu ukąszenia powstaje bardzo bolesny obrzęk i zaczerwienienie (Lymphadenitis i lymphangitis), a pająki bardziej trujące powodują wymioty, napady lęku, parestezję, drgawki.

Znany powszechnie w Europie pajak zwany krzyżakiem domowym (*Epeira diadema*) przez ukąszenie wywołuje tylko nieznaczne zmiany miejscowe. Pająki większych rozmiarów, zamieszkujące strefy południowe i tropikalne i rozporządzające większą ilością jadu, mogą przez ukąszenie wywołać zejście śmiertelne. Do groźnych dla człowieka zaliczyć można między innymi tzw. pajaka-ptasznika (*Theraphosa avicularia*) i jego odmiany zamieszkujące w Indiach i na Jawie. Znajdująca się na południu Europy tzw. tarantula

(*Lycosa Tarantula*) około 3 cm długości, prócz bolesnych zmian miejscowych nie powoduje objawów ogólnego zatrucia. W wiekach średnich przypuszczano, że ukąszenie tego pajaka wywołuje drgawki (*Chorea saltatoria*, *tarantismus*), które mogą być uśmierzone tańcem i muzyką. (Ukąszonym polecano tańczyć aż do upadłego, sądząc że przez pocenie się jad taranteli raźniej wydziela się z ustroju).

Wśród owadów (*Insecta s. Hexapoda*), stanowiących pod względem morfotycznym bardzo różnorodną grupę, zasługują na uwagę czynnie trujące, zaopatrzone w żądła (żądłowce, *aculeata*) i biernie trujące z grupy chrząszczy (*Coleoptera*) i motyli (*Lepidoptera*).

Z owadów zaopatrzonych w żądło na pierwszym miejscu należy wymienić pszczołę (*Apis mellifica*), następnie osę (*Vespa vulgaris*), szerszenia (*Vespa crabro*) i trzmieła (*Bombus hortum*).

Aparat gruczołowy u pszczół składa się z dwóch gruczołów, różnych pod względem morfotycznym i budowy histologicznej, z których jeden wydziela jad o odczynie kwaśnym, drugi o charakterze alkalicznym. Podobne urządzenia gruczołów trujących znajdują się i u innych błonkówek. (*Hymenoptera*) zaopatrzonych w żądło, które wymieniono powyżej.

Jad pszczół jest cieczą wodnista, o wyraźnym odczynie kwaśnym, smaku gorzkiego i aromatycznym zapachu. (Ilość jadu wydzielanego przez pszczołę w czasie ukąszenia wynosi przeciętnie 0,0003 g, tj. 1/500 wagi pszczoły). Langer z jadu pszczół izolował ciało o odczynie zasadowym, z którego następnie Flury wyodrębnił właściwą substancję trującą o własnościach saponiny, nadto tryptofan, choline, wyższe i niższe kwasy tłuszczowe, kwas fosforowy, glicerynę. Na podstawie swych badań dochodzi Flury do wniosku, że aktywną substancją jadu pszczół jest sapotoksyna, zbliżona z jednej strony do krotalotoksyny i ofiotoksyny, z drugiej

zaś do kantarydyny. Jad pszczoł wywołuje hemolizę, przy czym czynnikiem współdziałającym ma być, jak i przy działaniu hemolitycznym jadu kobry, lecytyna. Wydzielina trująca pszczoł poraża układ nerwowy zwierząt bezkręgowych. Zwierzęta wyższe po odpowiednich dawkach giną wśród drgawek i porażenia oddechu. W miejscu ukąszenia przez pszczołę występuje silny odczyn, pod postacią obrzęku i zaczerwienienia. Wskutek przygodnego zakażenia drobnoustrojami może wystąpić ropowica. Przy przedostaniu się jadu, niekiedy nawet tylko jednej pszczoły, wprost do żyły, lub przez naniesienie licznych ukąszeń, mogą się zjawiać u człowieka objawy ogólnego zatrucia, cechujące się nudnościami, wymiotami, silnym poceniem się, zaburzeniami ze strony serca, a nawet drgawkami. Ukąszenie w okolicę oka powoduje zapalenie spojówki, drobne owrzodzenia na rogówce, czasami zapalenie ciała rzęskowego i zaćmę. Bardzo niebezpieczne są ukąszenia w język, podniebienie, gardło i przelyk, które mogą się zdarzać przy spożywaniu miodu lub owoców, na których przypadkowo znalazła się pszczoła. Tego rodzaju ukąszenia — nader rzadkie — kończą się prawie zawsze śmiertelnie.

Wrażliwość człowieka na jad pszczoł przedstawia się bardzo indywidualnie. Wedle niektórych badaczy zatrucie śmiertelne człowieka dorosłego może spowodować dopiero ukąszenie 500 pszczoł. Znane są jednak przypadki, w których ukąszenie jednej pszczoły było wystarczające do zejścia śmiertelnego (ukąszenie w głowę, przedostanie się jadu bezpośrednio do krążenia krwi). Kobiety i dzieci są bardziej wrażliwe na ten jad, aniżeli mężczyźni. Szczególnie wrażliwe mają być kobiety w okresie menstruacyjnym, a u kobiet ciężarnych może nawet wystąpić poronienie.

U pszczelarzy, narażających się często na ukąszenie, ma z czasem powstawać nawet dość znaczna odporność w tym kierunku.

Ukąszenie pszczoł starano się zastosować w leczeniu niektórych cierpień, występujących zwłaszcza na tle gośceca, jednak nie uzyskano pomyślnych wyników.

Niekiedy po spożyciu miodu mogą nastąpić zaburzenia żołądkowo-jelitowe, napady podniecenia i lęku i objawy osłabienia serca. W bardzo rzadkich przypadkach wśród tych objawów następuje śmierć. Wielu badaczy przypuszcza, że miód może stać się trującym wskutek zbierania miodu z roślin trujących. Inni natomiast sądzą, że toksyczne działanie miodu występuje dzięki domieszce jadu pszczoł. Kwestia ta nie jest na razie rozstrzygnięta. Wobec tego jednak, że przypadki zatrucie miodem zdarzają się tylko w pewnych okolicach, w których znajdują się kwiaty roślin trujących, przypuszczenie obecności trucizn pochodzenia roślinnego jest, zdają się, prawdopodobniejsze. Jady ós, szerszeni i trzmieli, działające podobnie jak jad pszczoł, nie były dotychczas podane ściślej-szym badaniom. Mrówki (Formicidae) należące również do błonkówek (Hymenoptera), wydzielają drażniący kwas mrówkowy, który u pewnych gatunków mrówek podzwrotnikowych jest tylko czynnikiem aktywującym silnie trujące toksyny, używane nawet przez tubylców do zatruwania strzał.

Gąsienice niektórych motyli (*Cnethocampa processionea*, *Cnethocampa pityocampa*, *Cnethocampa pinivora* i inne) wydzielają na powierzchnię ciała substancje, drażniące skórę i błony śluzowe, o bliżej niezbadanym składzie.

U pewnych rodzajów chrząszczy zostają w celach obronnych wytwarzane związki trujące przez określone gruczoły, lub też znajdują się one rozprzestrzenione we krwi owada i innych jego tkankach. Związki te posiadają najeźściej zdolność silnego drażnienia tkanek i wywoływania procesów zapalnych. Najdokładniej zbadaną co do istoty tych ciał trujących została tzw. majka lekarska czyli pryszczawka (*Lytta vesicularia* s. *Cantharis*). We krwi i narządach płciowych męskich, a również w innych tkankach tego chrząszcza

znajduje się kantarydyna ($C_{10}H_{12}O_4$), która w stanie czystym tworzy bezbarwne płatki trudno rozpuszczalne w wodzie, łatwo w chloroformie i acetonie, ulatniające się w zwykłej temperaturze. Kantarydyna jest beta-laktonem kwasu kantarydynowego i bywa używana w postaci maści lub plastra, celem podrażnienia skóry i wywołania jej przekrwienia. Częściej obecnie jest stosowana sól potasowa kwasu kantarydynowego ($C_{10}H_{12}O_5K_2H_2O$), rozpuszczalna w wodzie, i ponoć mniej łatwo przenikająca przez skórę. Kantarydyna rozpuszczona w tłuszczach, już w ilości 0,1 mg wywołuje na skórze ludzkiej zaczerwienienie i tworzenie się pęcherzy. Wehłonięta do ustroju przez skórę, czy też błony śluzowe, drażni narządy mięszkowe, w których ma możność dłuższego zatrzymania się, przy czym nerki, wychwytyjące i zagęszczające automatycznie związki przepływające przez nie z prądem krwi, zostają najdotkliwiej uszkodzone. Na mózg i rdzeń działa podrażniająco, w dawkach trujących porażająco. Przy sporządzaniu preparatów z majki lekarskiej drobne cząstki i pary jej usadzające się na błonach śluzowych dróg oddechowych powodują silne zapalenie.

Zatrucia śmiertelne kantarydyną, o ile nie nastąpi śmierć bardzo szybko wskutek porażenia układu nerwowego, są zwykle następstwem krwotocznego zapalenia nerek, przy czym przy sekcji stwierdza się również ostre krwotoczne zapalenie miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza moczowego i przewodu pokarmowego. Zimnokrwiste są mało wrażliwe na ten jad, natomiast człowiek ulega mu bardzo łatwo. Bardzo odporny na jad majki lekarskiej jest jeź, który może nawet żywić się tym owadem. Badania ustaliły, że 1 g kantarydyny jest wystarczający do uśmiercenia około 300 ludzi, 250 królików i tylko około 15 jeży.

Majki lekarskie były dawniej używane jako abortivum i aphrodisiacum i powodowały często zatrucia śmiertelne. Zamachy mordercze przy pomocy kantarydyny zdarzały się

w połowie ubiegłego stulecia we Francji i Anglii, jak również i zamachy samobójcze. Kobert zwraca uwagę na to, że i spożycie niektórych ptaków żywiących się tym owadem, może być powodem zatrucia.

Dawka śmiertelna dla człowieka dorosłego wynosi 0,6 g materiału surowego (wysuszone owady) otrzymanego z majki lekarskiej, co odpowiada około 0,006 do 0,01 g kantarydyny.

W zatruciach kantarydyną, prócz środków zdążających do usunięcia jadu z ustroju, należy podawać środki alkaliczne, gdyż zakwaszenie wydzielającego się moczu, zmniejsza znacznie szkodliwe działanie kantarydyny, na nerki i drogi moczowe.

Dla wykrycia kantarydyny najlepiej jest użyć treści przewodnika pokarmowego i moczu. W zatruciu surowcem dokładne badanie treści przewodnika pokarmowego i ścianek jelita przy pomocy lupy może wykazać zielonawo świecące cząstki majki lekarskiej.

Chrabąszcz majowy (*Melolontha vulgaris*) zawiera również połączenie silnie drażniące, najprawdopodobniej kantarydynę.

Larwy chrząszcza *Diamphidia locusta*, żyjącego w Afryce południowej, służą tubylcom do sporządzania trujących strzał. (Chrząszcze rozwinięte nie są trujące). Jad tych larw wywołuje hymolizę, zapalenie nerek, porażenie mózgu i krwotoczno-zapalny odczyn w miejscu wtargnięcia do ustroju.

Pasożyty zwierzęce ustroju ludzkiego, jak również i zwierzęcego, a przede wszystkim te, które usadawiają się w przewodzie pokarmowym i narządach wewnętrznych, wywołują zaburzenia chorobowe nie tylko wskutek możliwości bezpośredniego uszkodzenia tkanek i czernienia materiału ożywczego z ustroju gospodarza — lecz również często z powodu wytwarzania związków trujących. Jady wytwarzane przez pasożyty mogą być produktem ich normalnej przemiany materii, lub też powstawać z obumarłych części pasożyta

pod wpływem czynników autolitycznych, jak też i procesów litycznych ustroju gospodarza.

Przebieg kliniczny zatrucia jadami pasożytów zależy jest od rodzaju pasożyta, wrażliwości i własności konstytucjonalnych ustroju, a w końcu od szybkości i łatwości wytwarzania przeciwciał zobojętniających jady. Ten ostatni szczegół tłumaczy nam, dlaczego niekiedy pasożyty mogą przebywać latami w ustroju, nie wywołując poważniejszych zaburzeń.

Jad wytwarzany w ustroju przez pasożyty daje się niekiedy wykazać w moczu: tak np. mocz cierpiących na *Ankylostoma duodenale* wywołuje u królików niedokrwistość i hemoglobinurię. Obecność swoistych przeciwciał można czasami stwierdzić metodą precypitacyjną i wiązania dopełniacza, jak również metodą Abderhaldena, gdyż przekonano się, że w niektórych przypadkach surowica osobników cierpiących na pasożyty, może *in vitro* trawić skoagulowane białko odnośnych tworów.

Jad pasożytów atakuje chętnie krew i narządy krwiotwórcze, przy czym zależnie od gatunku pasożyta pojawia się mniej lub więcej wyraźna niedokrwistość i eozynofilia.

Z grupy tasiemców (*Cestodes*) do najbardziej złośliwych należy brzódogłowiec szeroki (*Botriocephalus latus*), który może spowodować wystąpienie niedokrwistości złośliwej. Wedle badań Fausta i Talquista pasożyt ten wydziela kwas oleinowy działający hemolitycznie. Wielu badaczy nie godzi się z poglądem wyżej wymienionych autorów i sądzi, że niedokrwistość złośliwą wywołuje inny czynnik produkowany przez brzódogłowca, który nie uszkadza krwinek *in vitro*, atakuje natomiast w ustroju narządy krwiotwórcze i krew.

Z mniej trującego tasiemca samotnego (*Taenia solium*), który jednak w pewnych przypadkach może być również powodem niedokrwistości złośliwej, przy pomocy wyciągów wodnych, alkoholowych i glicerynowych otrzymano

„taeniotoksynę“ wywołującą u zwierząt drgawki i znaczny spadek ciepłoty ciała. (Podobnie działają wyciągi z taenia saginata, cucumerica, expansa itd.). Czy otrzymane wyciągi z tasiemców zawierają istotnie właściwe im jady, trudno jest ustalić, ponieważ wiele połączeń różnych pod względem chemicznym wywołuje przy zastosowaniu dożylnym te same objawy co i „taeniotoksyna“.

Wyciągi uzyskane z tasiemca przewierconego (*Taenia saginata* s. *mediocanellata*) mają działać porażająco na układ nerwowy, wywołują hemolizę i drażnią tkankę krwiotwórczą. (Eozynofilia).

Tasiemiec wieńcogłowy (*Taenia echinococcus*) pasożytujący w przewodzie pokarmowym psa, może u człowieka i niektórych zwierząt domowych wystąpić pod postacią bąblowca. Znajdujący się w bąblowcu płyn (niewykazujący najczęściej białka, zawiera cukier, kwas bursztynowy i ślady kwasu mlekowego) zagęszczony w próżni i wstrzyknięty psu lub królikowi, wywołuje objawy wstrząsu. Płyn ten jeszcze w rozcieńczeniu 1:10.000 wywołuje skurcze macicy świnki morskiej, a w rozcieńczeniu 1:1000 doprowadza izolowane jelito królika również do skurczów.

W przypadkach samoistnego pęknięcia bąblowca, lub przy jego nakłuciu w celach rozpoznawczych, zjawiają się objawy ogólne (Intoxication hydatique), przy czym na skórze występuje pokrzywka (urticaria). Jad zawarty w bąblowcu nie jest bliżej określony. W ustroju powoduje on powstawanie swoistych przeciwciał, które mogą być wykryte przy pomocy precypitacji i wiązania dopelniacza.

Wedle badań Robin i Tiessingera bardzo trującym ma być płyn znajdujący się w wągrze tasiemca samotnego.

Z robaków obłych (Nemathelminthes) najbardziej rozpowszechnionym u człowieka jest glista dżdżownicowata (*Ascaris lumbricoides*). Dane statystyczne wykazują, że zależnie

od warunków higienicznych, odsetki zakażonych glistami wahają się od kilku do kilkudziesięciu procent ludności. W przewodzie pokarmowym człowieka może znajdować się naraz nawet kilkaset glist.

Zaburzenia spowodowane przez glisty ujmują niektórzy autorowie w 4 grupy, z których dwie możemy zaliczyć do uszkodzeń mechanicznych wywołanych przez glisty (przenikanie glist do narządów i przewodów gruczołowych, wywołania niedrożności jelit), następne zaś do grupy mechaniczno-toksycznej (uszkodzenie ścian jelitowych przez wydzielanie substancji drażniących z następowym uszkodzeniem mechanicznym) i toksycznej w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Objawy toksyczne występują najczęściej u dzieci pod postacią niedokrwistości, niepokoju psychicznego, okresowego podniesienia ciepłoty ciała, drgawek itd.

Jak liczne badania wykazują, glisty wytwarzają nie jedną ściśle określoną truciznę, lecz cały szereg połączeń toksycznych. Wskutek panującego w jelicie gospodarza głodu tlenowego przemiana materii glist przebiega drogą anoksybiotyczną, a związki wytwarzane w tych warunkach są zbliżone do ciał powstających przy gnicie białka i niektórych produktów fermentacji węglowodanowej. W ustroju askaryd powstaje wodór, amoniak, dwutlenek węgla, lotne kwasy tłuszczowe, kwas walerianowy, oleinowy, akrydynowy, mrówkowy, alkohole, estry, aldehydy i produkty rozpadu białka. Faust wyosobnił z połączeń azotowych, wydzielanych przez glisty, związki uszkadzające naczynia włosowate i trujące zasady o charakterze atropiny i koniiny. Nadto askarydy wydzielają bliżej nieokreślone ciała lotne o zapachu pieprzu, wyraźnie drażniące błony śluzowe.

Aczkolwiek większa ilość przypadków glistnicy nie wywołuje wyraźniejszych zaburzeń chorobowych, to jednak nie ulega wątpliwości, że przy pewnych zwłaszcza skłonnościach

osobniczych, zatrucia na tym tle mogą się zdarzać i to nawet bardzo poważne. Różnorodność związków trujących produkowanych przez glisty tłumaczy nam możliwość tak różnych objawów zatrucia. Dość często występujące objawy nerwowe (pseudomeningitis verminosa) powstają niewątpliwie wskutek działania na układ nerwowy wytwarzanych przez glisty połączeń lotnych, aldehydów, estrów, alkoholi. Objawy niedokrwistości mogą powodować hemolitycznie działające, kwas oleinowy i akrydynowy. Zaburzenia jelitowe wywołują substancje drażniące błony śluzowe itp. Kombinowanie się względnie przewaga tych czy innych objawów zależna być może od ustosunkowania się ilościowego produkowanych trucizn.

Należy przypuścić, że na tle glistnicy (ascaridiasis) mogą wystąpić zwłaszcza u dzieci zatrucia śmiertelne.

Glista robaczkowa (*Oxyuris vermicularis*) występująca u dzieci w dolnych odcinkach okrężnicy i w odbytnicy wywołuje niekiedy, prócz zmian miejscowych na błonach śluzowych (znaczone swędzenie, zaczerwienienie i rozpulchnienie błony śluzowej, zmiany podrażnienia skóry w okolicy odbytu, u dziewczynek również często i w okolicy sromu), objawy nerwowe i niedokrwistość. Badania Flury'ego wskazują na to, że glista robaczkowa, podobnie jak glista dżdżownicowata, produkuje substancje lotne, aldehydy, estry, alkohole, kwasy tłuszczowe i kwas mrówkowy.

Włośnica, wywołana przez spożycie mięsa wieprzowego zakażonego włośniami (*Trichina spiralis* s. *Trichinella spiralis*), wskazuje wyraźnie objawami klinicznymi na podłoże toksyczne tego schorzenia. (Wymioty, bóle brzucha, obrzęki skóry, gorączka, podrażnienie opon mózgowych, w moczu odczyn dwuazowy itd.).

Z powodu przemiany materii anoksybiotycznej *trichina spiralis* wytwarza również związki drażniące, lotne kwasy

tłuszczowe, aldehydy, alkohole, połączenia azotowe zbliżone do niektórych alkaloidów. W mięśniach dotkniętych włóśnicą powstają jady wywołujące tężenie mięśni, i związki pochodne guanidyny zmniejszające pobudliwość zakończeń nerwów motorycznych. Nadto wytwarzają się jady działające uszkadzająco na naczynia włosowate i wywołujące krwotoki w narządach wewnętrznych, ewentualnie obrzęk płuc.

Wszystkie objawy włóśnicy dają się wywołać u zwierząt przez zastrzyknięcie wyciągów z mięśni zakażonych włóśnicami.

W przypadkach kończących się śmiertelnie znajduwano nieżyt błony śluzowej w jelitach cienkich, powiększenie śledziony, przekrwienie narządów, a w mięśniach makroskopowo już widoczne drobne guzki, które badane drobnowidowo wykazują otorbione pasożyty.

Tęgoryjec dwunastnicy (*Ankylostoma duodenale*) i pokrewne pasożyty (*Necator americanus*, *Uncinaria americana*, *Ankylostoma ceylanicum* i *braziliense*), znajdujące się w strefie umiarkowanej i podzwrotnikowej, wywołują zaburzenia żołądkowo-jelitowe, wykwity skórne, okresowo potęgującą się gorączkę, a w końcu ciężką niedokrwistość, która kładzie kres życiu człowieka zakażonego.

Pasożyt tęgoryjca przedostaje się z ziemi (najczęściej u robotników zajętych w kopalniach i przy pracach ziemnych) przez skórę do ustroju i osadza się w dwunastnicy. Uszkadza mechanicznie błonę śluzową i wydziela z gruczołów położonych w części jego szyjnej (*glandes cervicales*) hematoksyny. (*Hemolizyny*, *anticoaguliny*). Przebieg tego schorzenia jest zawsze ciężki i w krajach tropikalnych może nasmuwać podejrzenie malarii tropikalnej, a nawet śpiączki wywoływanej przez świdrowce.

Z przyrzw (*Trematodes*) w patologii ludzkiej zasługuje na uwagę motyllica (*Fasciola hepatica*) usadawiająca się w dro-

gach żółciowych człowieka i niektórych zwierząt domowych. Prócz uszkodzenia mechanicznego wywołuje niedokrwistość, dzięki wydzielaniu bliżej nieokreślonych jądów uszkadzających krew. Wyciągi z motyli mają łatwo zabijać zwierzęta.

Schistosomum haematobium umieszcza się w żyłach jamy brzusznej i powoduje ciężkie schorzenia tak drogą uszkodzeń mechanicznych, jak i z powodu wydzielania ciał trujących. Zdaniem niektórych autorów japońskich, pasożyty tej grupy wydzielają hemulizujące kwasy tłuszczowe.

Hormony*) pod względem farmakodynamicznym należą do najbardziej znanych czynnych ciał, które już w minimalnych ilościach mogą wykazywać swe działanie.

Omówimy tu tylko te produkty dokrewnego wydzielania, które są często w użyciu i mogą powodować zatrucia.

Adrenalina (Suprarenina, epinephryna wydzielana przez część rdzenną nadnerczy jest o-dwuoksyfenylo-etanolometylamina. Syntetycznie daje się otrzymać z pirokatechiny). Adrenalina działa podrażniająco na wszystkie zakończenia nerwu sympatycznego. Wywołuje zwężenie światła naczyń krwionośnych (z wyjątkiem naczyń wieńcowych serca i rozgałęzień tętnicy płucnej) tak u zwierząt jak i na naczyniach izolowanych. (Na żabie można wykazać to działanie jeszcze w rozcieńczeniu adrenaliny 1 : 800 milion.). Przyspiesza i wzmacnia czynność serca, a w dawkach toksycznych wywo-

*) Przez hormony rozumiemy ciała wytwarzane przez niektóre tkanki i narządy lub specjalnie w tym celu istniejące gruczoły. (Gruczoły dokrewnego wydzielania). Przez krew i chłonkę dostają się hormony do ogólnego krążenia i drogą chemiczną lub układu nerwowego mimowolnego, ustalają korelację między czynnościami ustroju. Podobnie jak hormony działają niektóre produkty pośredniej (intermedialnej) przemiany materii i witaminy. („Hormony zewnętrzne“). Konstytucja ustroju i jego przystosowanie się do czynników świata zewnętrznego są zależne w dużej mierze od czynności gruczołów dokrewnych.

kuje drżenie włókienkowe komór i przedsionków. Wywołuje zwiótczenie mięśni oskrzelowych, mięśni żołądka, jelit, macicy, pęcherza moczowego — objawy, które można również wywołać przez drażnienie odpowiednich odcinków nerwu sympatycznego, przy pomocy prądu elektrycznego. Adrenalina przyspiesza rozpad glikogenu w wątrobie i mięśniach, podnosi poziom cukru we krwi i działa w tym kierunku antagonistycznie w stosunku do insuliny. Adrenalina jest nadto jadem protoplazmatycznym i może wskutek tego działać i na tkanki, które nie są unerwione przez nerw sympatyczny. W mięśniach szkieletowych wywołuje drobnowłókienkowe drżenie, jak również wywołuje kurczenie się komórek barwikowych w skórze żaby.

W lecznictwie jest używana przy dusznicy oskrzelowej, celem pobudzenia akcji serca w ostrych zatruciach (chloroform, tlenek węgla itp.), w zapaściach itd. Miejscowe znajduje zastosowanie dla powstrzymania krwotoków i wspólnie ze środkami znieczulającymi. Działanie adrenaliny jest bardzo energiczne, lecz krótkotrwałe, gdyż łatwo ulega ona w ustroju zniszczeniu. Przez przewód pokarmowy nie działa, ulegając rozpadowi w środowisku alkalicznym jelit. Stosuje się zwykle podskórnie, niekiedy domięśniowo, wyjątkowo może być wprowadzona dożylnie lub dosercowo. Dawka lecznicza jednorazowa wynosi około 0,1 mg. Dawka śmiertelna dla osobnika dorosłego przy zastosowaniu dożylnym 1 mg lub nawet mniej u osób wrażliwych na ten jad, dotkniętych miażdżycą naczyń, chorobami zastawek serca i zmianami mięśnia sercowego. (Przy wstrzykiwaniu podskórnym adrenaliny należy zawsze stwierdzić, czy przypadkiem igła nie tkwi w naczyniu żylnym. Dożylnie i dosercowo powinno się stosować nie większą dawkę jak $\frac{1}{100}$ do $\frac{1}{50}$ dawki podskórnej). Zatrucie adreliną wywołuje zawroty głowy, niepokój, wymioty, drgawki. Śmierć następuje wskutek porażenia serca. Przy znieczuleniu błon śluzowych środkami

(kokaina, nowokaina), do których dodana jest adrenalina, może również łatwo wystąpić zatrucie. Sekcyjnie w zatruciach ostrych adrenaliną stwierdzić można przekrwienie narządów i wynaczynionka na błonach surowiczych i śluzowych.

Zatrucia przewlekłe adrenaliną doprowadzają u zwierząt do powstawania zmian miażdżycowych w układzie tętniczym, przede wszystkim w aorie.

Mięsień sercowy zwierząt zatrutych przewlekłe, wykazuje stłuszczenie, częściowy rozpad włókien mięsnych i rozrost tkanki łącznej. W układzie nerwowym znajdowano rozrost gleju, wynaczynionka, nacieczenie drobnokomórkowe okołonaczyniowe. Wstrzykując królikom dziennie $0,2 \text{ cm}^3$ 1% adrenaliny znajdowano w wątrobie zmiany jak w zatruciu fosforem, chloroformem i innymi trującymi miąższowymi. Po wstrzyknięciu adrenaliny przemijająca leukocytoza i limfocytoza powstaje w następstwie podrażnienia szpiku kostnego.

Insulina — wytwarzana przez wysypki Langerhansa trzustki, nie jest jeszcze dokładnie zróżnicowana pod względem chemicznym. Zastosowana podskórną i dożylną obniża zawartość cukru we krwi i wywołuje niepokój, uczucie silnego głodu, drżenie, drgawki (objawy hypoglykemiczne).

Spostrzegano również zaburzenia psychiczne, które mogły nasuwać podejrzenie upojenia alkoholowego. Fog i Schmidt opisali przypadek afasji i zaburzeń psychicznych, które wystąpiły u szofera pod wpływem insuliny i doprowadziły do wypadku samochodowego.

Insulina jest jadem parasympatycznym, ułatwia gromadzenie się glikogenu w tkankach, przechodzi przez łożysko na płód. Pod wpływem środowiska alkalicznego, pepsyny, trypsyny, ulega łatwo zniszczeniu i dlatego nie działa przez przewód pokarmowy. W miejscu zastrzyknięcia insuliny może po-

wstawać zanik tkanki tłuszczowej i rozrost tkanki łącznej. U osób wrażliwych spostrzegano niekiedy po dawkach leczniczych wysypkę pęcherzykową. Przy sekcji zwłok zmarłych wskutek cukrzycy, leczonych insuliną, stwierdzano dość rozległe krwotoki umieszczone w oponach mózgu, które mają być następstwem zwyrodnienia naczyń włosowatych.

Badania doświadczalne Wohllwilla, poparte dwoma przypadkami sekcyjnymi, wykazały, że insulina w dawkach trujących wywołuje znaczną suchość i „łamliwość“ tkanki mózgowej — zmiany zdaniem autora powstające na tle alkalozji, jaką za sobą pociąga hypoglikemia insulinowa.

Insulina używana w leczeniu cukrzycy, w kuracjach tujących itd. została ostatnio zastosowana z dobrym skutkiem dla leczenia morfinizmu i wywoływania wstrząsów w chorobach psychicznych. Ciekawy przypadek zamachu samobójczego przy pomocy insuliny podał Secher.

Tyroksyna, zawarta w tarczycy i preparatach z niej otrzymywanych, zawiera w sporej ilości jod. Tyroksyna jest kwasem beta-dwujodo-oksyfenylo-alfa-amino-propionowym.

Preparaty tarczycy używane w lecznictwie w schorzeniach tarczycy, przemiany materii itd. mogą u osób wrażliwych i wskutek przedawkowania wywołać szereg zaburzeń przypominających objawy choroby Basedowa. Zatrucia przewlekłe mogą doprowadzać do zmętnienia soczewki oka. Przewlekłe zatrucia tyroksyną wywoływały u psów zanik nerwu wzrokowego i komórek zwojowych siatkówki. Również w mięśniu sercowym, pod wpływem zatruc przewlekłych, znajdowano zanik włókien mięsnych i rozrost tkanki łącznej.

Hormony gonad żeńskich (folliculina), hormony ciała żółtego, otrzymywane również syntetycznie, mogą u kobiet ciężarnych wywoływać krwawienie i poronienie. Przy przedawkowaniu stilbenu stwierdzano zwyrodnienie wątroby.

Do jądów produkowanych przez ustrój ludzki zaliczyć należy tzw. menotoksynę, wydzielaną przez kobiety w czasie okresu miesiączkowania. Jad ten wydziela się nie tylko z krwią menstruacyjną, lecz również z potem i śliną. Menotoksyna ma być czynnikiem drażniącym zakończenia nerwu błędnego, której działanie można usunąć przy pomocy atropiny. Wedle Klausa przez menotoksynę należy rozumieć cholinę, która w okresie menstruacyjnym wydziela się w około 50-krotnie większej ilości z potem kobiet aniżeli w warunkach zwykłych. Pogląd ten nie znalazł poparcia w doświadczeniach innych badaczy, którzy cholinę uważają tylko za czynnik towarzyszący bliżej jeszcze nieokreślonemu jadowi. W szczególności działa menotoksyna na kwiaty, więdzące już po kilkuminutowym zetknięciu się z potem kobiet menstruujących. Niekiedy ma wystarczać samo dotknięcie się kwiatu. (Wedle Machta i Lubina szczególnie wrażliwe są róże białe, czerwone i goździki ogrodowe).

Bliższe badanie krwi menstruacyjnej, potu i śliny kobiet menstruujących, przeprowadzone na drożdżach fermentujących stwierdziły, że ustrój ludzki w ogóle, tak u mężczyzn jak i u kobiet, może wydzielać niekiedy związki działające szkodliwie na rośliny i twory jednokomórkowe, co zależne jest, zdaje się, w dużej mierze od pewnych czynności tarczycy. Na podstawie powyżej wspomnianych badań nie można obecnie mówić o menotoksynie jako jakimś ściśle określonym jadem, wydzielanym tylko w okresie menstruacji (Siengalewicz).

ZATRUCIA PRODUKTAMI SPOŻYWCZYMI

W procesie rozkładu ciał białkowych powstają produkty trujące tzw. ptomainy (alkaloidy trupie). Działanie ich toksyczne na początku gnicia bardzo wyraźne, w czasie coraz to dalszego rozkładu białka znacznie zmniejsza się. Również

z lipidów zawartych w tkankach zwierzęcych i roślinnych powstają przy rozkładzie trujące estry choliny, w dalszym ciągu mniej trująca cholina, trójmetylamina i inne. Z kwasów aminowych białka tworzą się trujące aminy, które w dalszej fazie rozkładu dają związki nietrujące. Ptomainy i inne produkty gnicia substancji organicznych odgrywają podważającą rolę w zatruciach pokarmowych choćby już z tego względu, że gnilna woń ostrzega przed spożywaniem zatrutego pokarmu. W zatruciach produktami spożywczymi mamy przede wszystkim do czynienia z toksynami niektórych bakterii, jak też z zakażeniem drobnoustrojami, w ściśle tego słowa znaczeniu.

Bakterie zatrucia mięsem należą do tzw. grupy „Typhus-Coli“ i grupy określonej mianem „Salmonella“ (wykrytej przez Salmona i Smitha). Lasecznik paratyfusu B znajduje się najczęściej w mięsie bydła rogatego, jeszcze przed jego ubojem. Zakażenie bydła lasecznikiem paratyfusu B jest prawdopodobnie wtórne, powstające na tle innych schorzeń tych zwierząt.

Mięso owiec i koni może również być w ten sposób zakażone (paratyfus ovium i equorum). Zatrucie może być wywołane również mięsem zakażonym tzw. laseczkami Gaertnera (bakt. enteretididis Gaertneri) jak i grupą bakterii „Salmonella“. Zatrucia tego rodzaju wywołują już w kilka do kilkanaście godzin po spożyciu zakażonych produktów, bóle głowy i brzucha, wymioty, biegunkę, znaczne podniesienie ciepłoty ciała, osłabienie, czasami skurcze w łydkach i zaburzenia w akomodacji wzroku. Objawy te trwają zwykle 3 do 5 dni. U dzieci i osób już poprzednio wycieńczonych, mogą trwać dłużej i kończyć się ewentualnie zejściem śmiertelnym. Wyjątkowo czas wylegania może trwać kilka do kilkakanaście dni, poczem następuje typowy obraz kliniczny duru rzekomego B. Zatrucia mięsem zakażonym laseczkami Salmonella i Gaertnera przebiegają klinicznie podobnie.

Mięso zwierząt zdrowych może być zakażone przez ludzi tzw. nosicieli bakterii, którzy są czynni przy sporządzaniu produktów mięsnych, a sami nie wykazują żadnych objawów chorobowych. Szczury i myszy ulegające łatwo zakażeniu drobnoustrojami z grupy Salmonella, mogą być łatwo roznośicielami i siewcami zarazków, zakażając mięso i inne produkty spożywcze swym kałem i moczem. (Konieczność walki ze szczurami i myszami w rzeźniach i sklepach z mięsem).

Szczególną formą zatrucia produktami spożywczymi jest tzw. botulizm; (zatrucie „jadem kielbasianym“, wywołwanym przez toksyny lasecznika botulinowego (bac. botulinus, Clostridium botulinum). Lasecznik ten jak i jego zarodniki nie mogą się rozwijać w ustroju ciepłokrwistych (optimum ich rozwoju 18 do 25° C). Pasożytując na produktach spożywczych wytwarza w nich silnie trujące jady. Po spożyciu pokarmów zakażonych w ten sposób, występuje zatrucie w ścisłym tego słowa znaczeniu toksynami, a nie zakażenie drobnoustrojami z powodów wyżej wspomnianych. Toksyny botulizmu znajdować się mogą w kielbasie, szynce, konserwach mięsnych, rybnych, jak i w konserwach jarzynowych (przede wszystkim groszek zielony, również szpinak, szparagi, pomidory) zanieczyszczonych niewidocznymi cząstkami ziemi. Toksyny lasecznika botulinowego po przedostaniu się do ustroju po upływie 12 do 24 godzin, nieraz później lub weześniej wywołują nudności, biegunkę, bóle głowy, osłabienie, przy czym nigdy nie spostrzega się podniesienia temperatury ciała. Najcharakterystyczniejszym jednak objawem zatrucia są porażenia tzw. opuszkowe (paralysis bullbaris). Zaburzenia w akomodacji wzroku, rozszerzenie źrenic, zmniejszenie oddziaływania ich na światło, opadnięcie powiek (ptosis). Bóle w gardle, zaburzenia w przełykaniu, chrypka, zniesienie wydzielania potu i śluzu, ociężałość w kończynach, porażenia zwieracza pęcherza są dalszymi objawami zatrucia. Często występuje bezmocz i zaparcie

stolea. Zaburzenia czucia i drgawki nie występują. Śmierć zjawia się wśród objawów wzrastającego wyczerpania przy zachowanej przytomności, lub też kres życia kładzie jako powikłania zatrucia, zachłystowe zapalenie płuc. Śmiertelność dawniej dochodziła do 90%. Obecnie przy stosowaniu odpowiedniej surowicy spadła mniej więcej do 15%. Rozpoznanie różniczkowe zatrucia botulinowego może się wahać między zatruciem atropiną i alkoholem metyłowym. O ile zatrucia bakteriami grupy „Typhus-Coli“ są zwykle masowe, zatrucia botulinowe występują pojedynczo, lub najwyżej u kilku osób naraz. Tłumaczyć należy to tym, że laseczniki botulinowe rozmnażają się najeczęściej nie w całej sztuce mięsa, lecz nierównomiernie ogniskami a czasami tylko w jednym lub w kilku miejscach.

Mięso zakażone drobnoustrojami grupy „Typhus-Coli“ i Salmonella może niezym nie zwracać uwagi na niebezpieczeństwo zatrucia. Podobnie zachowują się produkty spożywcze zakażone lasecznikiem botulinowym, jednak woń kwasu masłowego może niekiedy nasuwać podejrzenie na niebezpieczeństwo botulizmu.

W przypadkach masowego zatrucia należy zawsze myśleć o zatruciu produktami spożywczymi i zachować podejrzone produkty, jak też wydzieliny zatrutych do badań bakteriologicznych. Wykrywanie toksyn botulizmu w podejrzanym produkcie nie nasuwa większych trudności laboratoryjnych.

ZATRUCIE MLEKIEM, SERAMI I JAJAMI

U osesków karmionych mlekiem kóz występuje niedokrwistość. Dzieci większe znoszą dobrze mleko kozie. Jaka jest przyczyna, że mleko kóz wywołuje niedokrwistość, dotąd nie stwierdzono.

Mleko krowie może być zakażone przez tzw. nosicieli bakterii drobnoustrojami duru, paratyfusu, czerwonki i nieraz

już było powodem powstania epidemii. Pasteryzacja i gotowanie mleka zapobiega w zupełności grożącemu niebezpieczeństwu. Bardzo często zdarza się zakażenie masłem, natomiast częściej nieprzegotowaną śmietanką. Lody sporządzane na mleku zakażonym już nieraz powodowały masowe zatrucia. Sery dają rzadko zatrucia, mogą być jednak również podłożem dla rozwoju bakterii z grupy „Typhus-Coli“.

Jaja kurze wywołują u niektórych osobników stany alergiczne, nie powodują zatruc bakterijskich.

Jaja kaczek, gęsi i gołębi mogą być zakażane w czasie ich rozwoju bakteriami, podobnie jak mięso, i dlatego winny one być spożywane po dokładnym gotowaniu od 8 do 10 minut. Przygotowanie pokarmu z jaj wyżej wymienionych, w stanie surowym, może być źródłem zatrucia.

Ziemniaki prócz zatrucia masowego solaniną (patrz solanina) mogą być podłożem dla rozwoju bakterii „Typhus-Coli“, bakterii okrężnicy i innych (dłużej przechowywane sałatki kartoflane i obrane ziemniaki) i dawać mogą schorzenia z objawami ostrych nieżyłtów przewodu pokarmowego.



TREŚĆ

CZĘŚĆ OGÓLNA

Rozdział I — Trucizna i zatrucie

Str.
7

Toksykoza exogenna i endogenna. Mechanizm i sposób działania ciał trujących. Dawki i ich rodzaje. Działanie jadu a jego budowa chemiczna. Synergizm. Synergizm antagonistyczny. Antagonizm: jednostronny i obustronny; pośredni i bezpośredni. Antagonizm chemiczny — „antidotismus“. Kumulacja. Wpływ pokarmów i napojów oraz innych czynników ubocznych na związki trujące i ich działanie. Wrażliwość gatunkowa i osobnicza (wiek, płeć, konstytucja, odżywianie, stany patologiczne i fizjologiczne) na trucizny. Wybiórczość i wiązanie trucizn w organizmie. Drogi przenikania trucizn: skóra, błony śluzowe (jamy ustnej, żołądka, jelit i narządów płciowych), otrzewna, drogi oddechowe, tkanka podskórna, przenikanie śródżylne i śródmięśniowe. Wpływ stanów chorobowych i czynników zmieniających tkanki na zdolność chłonięcia. Znaczenie drogi wniknięcia związków szkodliwych dla przebiegu zatrucia. Wydalanie trucizn z ustroju: nerki, przewód pokarmowy, płuca i skóra. Walka organizmu z ciałami szkodliwymi: deponowanie ich w formie mikrozpuszczalnej oraz zubożnianie drogą procesów chemicznych i działalności niektórych narządów (wątroba, nadnercze, tarczycy). Trudności rozpoznawania zatruc. Zatrucia ostre, podostre i przewlekłe. Następstwa i powikłania zatruc ostrych. Przyzwyczajanie i przystosowanie się organizmu do

czynników trujących. „Głód“ narkotyczny jako wyraz przyzwyczajania się organizmu do czynników trujących. Schorzenia alergiczne: idiosynkrazja i anafilaksja oraz ich podobieństwo objawowe do zatruciu. Leczenie zatruc: przyczynowe i objawowe. Sposoby usuwania lub zobojętniania trucizn: wymioty, zgłębnikowanie z równoczesnym przepłukiwaniem żołądka, wprowadzanie do żołądka środków wiążących i zobojętniających, opróżnianie jelit środkami przeczyszczającymi i upusty krwi. Postępowanie przy silnych bólach, zapaściach i różnych postaciach zatrucia. Proreintoterapia i jej zastosowanie.

Rozdział II — Zmiany anatomo-patologiczne powstające pod wpływem zatruc

42

Rozkład zwłok. Zmiany na powłokach skórnych: zmiany zabarwienia, krwotoki w skórze, uszkodzenia i obrzęki na skórze i błonach śluzowych. Zmiany barwikowe łącznicy oka i białkówki. Zmiany źreniczne. Wytrzeszcz gałek. Zmiany w przewodzie pokarmowym: jama ustna, żołądek, jelita, okrężnica i esica. Zmiany w nerkach, gruczołach, wątrobie, śledzionie, trzustce, nadnerczach i narządach moczopłciowych. Zmiany w sercu i płucach. Zmiany w mózgu, rdzeniu i nerwach obwodowych. Zmiany w mięśniach szkieletowych. Zmiany w tkance kostnej. Zmiany w węzłach chłonnych. Zmiany w paznokciach, zębach i włosach. Zmiany w gruczołach i dokrewnym wydzielaniu.

Rozdział III — Sekcja zwłok

57

Sekcja zwłok jako główna podstawa w rozpoznawaniu zatruc. Sposób wykonywania sekcji zwłok. Sposób badania, zachowywania i przesyłania materiału do badań chemicznych, bakteriologicznych i histopatologicznych. Badanie zwłok ekshumowanych. Postępowanie przy ekshumacji zwłok. Trudności wykrywania jądów. Wykrywanie trucizn lotnych. Wykrywanie trucizn organicznych nielotnych. Ptomainy czyli tzw. alkaloidy trupie. Sposoby

odróżniania ptomain od alkaloidów roślinnych: reakcje charakterystyczne, odczyny barwne, próby biologiczne. Wykrywanie trucizn metalicznych. Metody postępowania: metoda Freseniusa-Babo, Thomsa, Orfila i Denigèsa. Wykrywanie trucizn działających na krew (badania spektroskopowe i spektrofotometryczne) i trucizn roślinnych (spektrografia i zjawisko fluorescencji). Badania ilościowe: metody mikrochemiczne, kolorymetria i nefelometria. Badania farmakognostyczne, biologiczne i farmakologiczne. Możliwości zatruc i trudności odpowiedniej oceny.

Rozdział IV — Przyczyny zatruc. Rozpoznawanie zatruc . . .

82

Zatrucia rozmyślne i przypadkowe. Zatrucia przemysłowe związkami nieorganicznymi, organicznymi i innymi. Zatrucia w pracowniach chemicznych i toksykologicznych. Zatrucia lecznicze. Zatrucia narkotykami. Zatrucia rozmyślne: samobójcze i mordercze. Statystyki samobójstw i morderstw przy pomocy trucizn. Wzrost ilości samobójstw i zmniejszenie się ilości morderstw przez zatrucia. Trudności orzeczenia lekarskiego w przypadkach zatruc. Metody postępowania celem rozpoznania zatrucia: objawy zatrucia, wyniki sekcji zwłok, wykrywanie jądów. Konieczność indywidualizowania zatruc. Pytania orientacyjne Erbena.

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA

	Str.
Kwasy, zasady i sole nieorganiczne	97
Toksyczność kwasów, zasad i soli jako wyraz aktywności zawartych w nich jonów. Toksyczność kwasów jako wyraz zdolności dysocjacji jonów wodorowych i zgęszczenia drobinowego. Kwasica nie wyrównana zaburzeniem regulacji zasadowo-kwasowej ustroju. Działanie kwasów i jego skutki na organizm. Alkalozja — postać zatrucia wywołana zasadami. Alkalozja nieskompensowana. Działanie toksyczne soli.	
Kwasy	103
Kwas siarkowy, solny, azotowy, fluorowodorowy, fosforowy, chromowy, czterotlenek osmu (kwas osmowy), kwas borowy, krzemowy i czterochlorek krzemu — ich własność i zastosowanie. Działanie tych kwasów na organizm i objawy zatrucia nimi. Zmiany anatomo-patologiczne. Leczenie zatruc.	
Zasady i alkalia	117
Soda żrąca i ług potasowy, węglan potasowy (potaż), mydło potasowe i sodowe, tlenek wapniowy, wodorotlenek wapniowy, amoniak, chlorek i węglan amonowy — ich własności. Działanie ich na organizm. Objawy zatrucia nimi. Zmiany anatomo-patologiczne.	
Metale ciężkie, lekkie, ziem alkalicznych, szlachetne i ich połączenia	123
Rtęć, sublimat, ołów, miedź, cynk, kadm, bizmut, mangan, żelazo, nikiel, kobalt, srebro, złoto, platyna.	

cyna, uran, rad i substancje radioaktywne, glin metaliczny, tal, magnez, bar, wapń i stront — ich własności i zastosowanie. Działanie ich na organizm. Objawy zatrucia. Zmiany anatomo-patologiczne. Leczenie zatruc. Kazyistyka.

Potasowce, chlorowce, siarkowce i niektóre ich połączenia 159

Sód, siarczan sodowy, kwaśny siarczan sodowy, azotan sodowy, kwaśny węglan sodowy, siarczan sodowy, kwaśny siarczyn sodowy, nadsiarczan sodowy, tlenek i nadrtlenek sodowy, wodosiarczyn sodowy, azotyn sodowy, chlorek potasowy, azotan potasowy, siarczan potasowy, nadsiarczan potasowy, kwaśny siarczan potasowy, chloran potasowy, nadchloran potasowy, lit, rubid i cez, sole bromowe, jod, jodyna, kwas jodowy, siarka, tiosiarczan sodowy, ultramaryna, selen i tellur — ich własności i zastosowanie. Działanie na organizm. Objawy zatrucia. Zmiany anatomo-patologiczne.

Fosfor, arsen, antymon 176

Własności, otrzymywanie i zastosowanie. Działanie na organizm. Objawy zatrucia tymi pierwiastkami. Przebieg kliniczny zatruc. Zmiany anatomo-patologiczne. Kazyistyka. Leczenie.

Gazy, pary i dymy trujące 199

Analiza działania gazów trujących i określenie dawek. Znaczenie ciał lotnych trujących w dobie obecnej. Chlor, brom, jod, fluor, fosgen, chloropikryna, tlenki azotowe, sternity, iperyt, dwutlenek siarki, dwusiarczek węgla, amoniak, arsenowodór, fosforowodór, antymonowodór, siarkowodór, gazy kłoczące, cyjanowodór, dicyjan, tlenek węgla, karbonyl niklu, karbonyl żelaza, bezwodnik kwasu węglowego i ozon.

Własności, otrzymywanie i zastosowanie. Działanie na organizm, Zmiany anatomo-patologiczne. Przebieg kliniczny zatruc.

	Str.
Związki tłuszczowe czyli alifatyczne, węglowodory nasycone i nienasycone i niektóre ich połączenia	235
Działanie węglowodorów na pierwoszcz komórkową. Większa aktywność chemiczna i toksyczna węglowodorów nienasyconych. Metan, etylen, amylen. Ropa naftowa, jej działanie toksyczne i narkotyczne. Nafta, eter naftowy (gazolina), benzyna, acetylen, narcylen, zastosowanie jego do narkozy. Wazelina, parafina, ichtiol.	
- Chlorowco-pochodne węglodorów	244
Toksyczność chlorowco-węglodorów, chlorek metylowy, chlorek metylenu, chloroform i jego działanie miejscowe i ogólne, narkoza chloroformowa, chloretton, trójchloroetylen, czterochloroetan, czterochlorek węgla, chlorek etylowy, chlorek etylenu i etylidenu. Bromoform, bromek etylowy, bromek etylenu i metylenu. Jodoform, leczenie zatruc jodoformem, jodek metylu, dwumetyl i dwuetyl rtęci, czteroetylenek ołowiu.	
Alkohole	264
Prawo Richardsona, alkohol metylowy, zatrucie ostre i przewlekłe alkoholem etylowym, psychozy na tle alkoholizmu, spirytus skażony, awertyna, alkohol amyłowy i propylowy, alkohol allyłowy i butylowy, amylenum hydratum, glikol, diglikol, gliceryna.	
Etery, estry, aldehydy i ketony	286
Eter etylowy, narkoza eterowa, eteromani, eter metylowy, octan etylowy i amyłowy, azotan amyłowy i etylowy, nitrogliceryna. Ester metylowy kwasu siarkowego. Aldehyd mrówkowy, paraldehyd, metylol urotropina, aldehyd octowy, metan, woda chlorału, chlorał, chloramid kwasu mrówkowego, chlorałoz, akroleina, furfuroł, aceton, chloroaceton, acetofenol.	
Sulfony	304
Sulfonal, trional, tetronal i ich działanie narkotyczne.	
Merkaptany i tioetery	306
Metylmerkaptan, merkaptan etylowy.	

	Str.
Kwasy tłuszczowe, pochodne chlorowcowe kwasów tłuszczowych i oksykwasy	307
Kwas mrówkowy, kwas octowy i zmiany anatomo-patologiczne przy zatruciu tym kwasem. Kwas octowy drzewny, octan etylowy i amyłowy, kwasy chlorooctowe, kwas masłowy i walerianowy, kwas mlekowy, kwas szczawiowy, kwas winowy i cytrynowy.	
Nitryle i izonitryle	320
Pochodne amidowe kwasu węglowego i środki nasenne	321
Toksyczność środków nasennych, uretan, adalina, weronal. Przewlekłe zatrucie weronalem, weronaliści, luminal, pernokton i inne środki nasenne.	
Aminy i amidy	328
Metyloamina, trójmetyloamina, etyloamina, etylenodwuamina, czterometylenodwuamina, pięciometylenodwuamina, cholina, neuryna, muskaryna.	
Związki aromatyczne	333
Smola pogazowa, wpływ jej na powstawanie nowotworów, benzol, toluol, etylobenzol, propylobenzol, ksylol, trójmetylobenzole, cymol, chlorobenzol, dwuchlorobenzol, chlorek benzolu, bromek benzylu, bromek ksylilu, kamit.	
Fenole	341
Kwas karbolowy, ratowanie zatrutych fenolem, krezole, karbolineum, kreolina, lyzol, tymol, rezorcyna, hydrochinon, gwajakol, pirogalol, chinon.	
Związki nitrowe, aminy i aminofenole, hydrazyny i inne połączenia	356
Nitrobenzol, dwunitrobenzol, dwunitrokrezol, nitrotoluole, nitrofenole, trójnitrofenole, anilina, antyfebryna, aminofenole, laktofenina, metafenyłodwuamina, parafeenyłodwuamina, fenylohydrazyna.	
Sulfanilamidy	369
Sulfaminy i działanie toksyczne, objawy zatrucia, ciałka Heinza, albucid, sulfopirydyny, sulfoguanidyny, tibatin, salazopiryryna, marphanil.	

	Str.
Alkohole, aldehydy, Ketony i kwasy aromatyczne, fenolokwasy, wielordzeniowe połączenia aromatyczne, naftalina, atracen, połączenie heterocykliczne	372
Kwas benzoesowy, sacharyna, anestetyna, orthoform, nowokaina, tutokaina, stowaina i alypina, kwas salicylowy, aspiryna, salol, kwas galusowy, tanina, fenolftaleina, benzyna, naftalina, tetralina, nitronaftalina, santonina, antracen, chryzarobina, pirazol, piramidon, pirydyna, piperydyna, koramina, atofan, akrydyna, atebryna, plasmochina, paludryna.	
Trucizny pochodzenia roślinnego	392
Olejki eteryczne, jałowiec sabina, żywotnik zachodni, ruta, szafran, arnika, muszkatołowiec wonny, terpentyny, eukaliptol, olejek gorczyczny, kamfora japońska, pierwiosnek japoński, nasiona komosy wonnej, kłącze paprotki samczej.	
Alkaloidy	402
Działanie alkaloidów na tkankę nerwową, strychnina, kurara, makowiec, morfina, morfiniści, kodeina, dionid, paracodin, eukodal, dionina, papaweryna, heroina, dolantyna, apomorfina, apokodeina, kokaina, tropokokkaina, rodziny psiankowatych, atropina, atropamina, skopolamina, hyoscyjamina, efedryna, benzydryna, yohimbina, banisteryna, haszysz, peyotel, nikotyna, pilokarpina, arekolina, pelletieryna, koniina, fizostygmina, korzeń wymiotnicy lekarskiej, kofeina, teobromina, chinina, kochicyna, akonityna, weratryna, cewadyna, jerwina, lobelina, sparteina, pikrotoksyna, pitraszyca wodna, sporysz, ergotoksyna, tyramina, histamina, życica odurzająca.	
Glukozydy i saponiny	445
Korzeń krzyżownicy cierpkiej, mydłoka, korzeń kolcowoju, korzeń mydlicy lekarskiej, kora kondurango, naparstnica purpurowa, gitoksyna, digitoksyna, digitalina, lanadygin, strophantus-G. H. K., strofantyna, miłek wiosenny, konwalia, cebula morska, solanina, nereina, oleandryna.	

	Str.
Fytotoksyny	451
Abryna, krotyna, rycyna.	
Grzyby trujące	455
Objawy zatrucia grzybami, objawy żołądkowo-jelitowe, forma zatrucia choleryczna, nerwowa i mózgowa, zatrucia grzybami uszkodzające krew, muchomór zwyczajny, muskaryna, muskardyna, smardz piestrzenica, smardz podolny i wyniosły, kwas helwelowy, muchomór sromotnikowy, rydz koński, grzyb szatański.	
Jady zwierzęce	462
Zwierzęta kryptotoksyczne i czynnie trujące.	
Węże trujące (Thanatophidia)	464
Jad węzów, ofiotoksyna i krotalotoksyna, jady żmijowatych, vipera Russellii, hemoraginy, szczur Faraona, mungo, kobra, żmija zygzakowata, wąż Kleopatry, surowice przeciwwężowe poliwalentne, dziobak, śmierdziel, płazy trujące, bufotalina, ryby trujące, ichtiotoksyna, minog morski, mięczaki, stawonogi, pajęczaki, skorpion europejski, jad pajaków, krzyżak domowy, owady, pszczoły, osy, szerszenie, trzmiel, jad pszczół, wrażliwość człowieka na jad pszczół, majka lekarska, kantarydyna, chrabąszcz majowy, pasożyty zwierzęce ustroju ludzkiego, bruzdogłowiec szeroki, tasiemiec samotny, tasiemiec przewiercony, tasiemiec wieńcogłowy, glista dżdżownicowata, glista robaczkowa, włośnica, tęgoryjec dwunastnicy, hormony, adrenalina, insulina, tyroksyna, hormony gonadżeńskich, menotoksyna.	
Zatrucia produktami spożywczymi	492
Toksyczność ptomain, bakterie zatrucia mięsem, grupa bakterii „Typhus-Coli“ i Salmonella, lasecznik paratyfusu B, lasecznik Gaertnera, toksyny laseczniaka botulinowego, botulizm, przypadki masowego zatrucia pokarmami, zatrucie mlekiem, serami, jajami, nosiciele bakterii, ziemniaki.	

SKOROWIDZ

	Str.		Str.
A		Alun potasowy	153
Abryna	453	Amidy	328
Aceton	303	Aminofenole	356, 366
Acetamid	333	Aminy	328, 356
Acetofenon	304	Aminy aromatyczne	362
Acetylen	242	Amoniak	121, 211
Adalina	323	Amylen	236
Adamsyt	207	Amylenum hydratum	284
Adrenalina	323	Amylenochloral	302
Akonityna	436	Androctonus funestus	476
Akroleina	302	Anestezyna	374
Akrydyna	391	Anilina	362
Albucid	369	Antagonizm	13
Aldehyd 286, 287, 372		Antagonizm chemiczny	14
Aldehyd octowy	298	Antidotum arsenici	193
Aldehyd mrówkowy	294	Antrachinon	386
Alkaloidy	402	Antyfebryna	365
Alkohole 264, 372		Antykrotyna	454
Alkohole dwuwodorotlenowe	285	Antymon	176
Alkohol allylowy	284	Antymonowodór	213
Alkohol amylowy	283	Antypiryna	388
Alkohol butylowy	284	Apiol	396
Alkohol etylowy	286	Apokodeina	414
Alkohol metylowy	265	Apomorfina	414
Alkohol propylowy	283	Arekolina	427
Alkoholicy	272	Arnika	396
Allonal	327	Arnicyna	396
Alraune	418	Arsacetyna	197
Alypina	379	Arsen 176, 184	
		Arsenofadzy	33

	Str.		Str.
Arsenowodor	212	Borneol	396, 400
Askaridol	401	Botulizm	494
Aspidinol	401	Brom	202
Aspiryna	379	Bromek benzylu	341
Atebryna	392	Bromek etylenu	260
Atracen	386, 372	Bromek metylowy	260
Aethylenchlorhydryna	285	Bromocyank benzylu	341
Atropina	418, 419	Bromki ksylilu	341
Atropomina	419	Bruzdogłowiec szeroki	483
Atofan	391	Bufotalina	450, 473
Atoxyl	195	Bufotonina	473
Awertyna	282	Bufotoksyna	450
Azotan potasowy	164	Buthus after	476
Azotan sodowy	161		
Azotan strychniny	404	C	
Azotyn amyłowy	291	Cebula morska	450
Azotyn etylowy	292	Cefalina	429
Azotyn sodowy	163	Cewadyna	437
		Cez	169
B		Chlor	201
Badania biologiczne i farmakologiczne	77	Chloraloza	302
Balsam peruwiański	401	Chloral	299
Bakterie Gaertnera	493	Chloramid kwasu mrówkowego	301
Bakterie grupy Salmonella	493	Chloramina	377
Bakterie grupy „Typhus Coli“	493	Chloroaceton	304
Bakterie okrzężnicy	496	Chloran potasowy	166
Banisteryna	422	Chloretan	377
Bar	156	Chlorobenzol	340
Benzol	339	Chlorowce	159
Benzoesan sodu	373	Chlorowce pochodne węglowodanów	244
Benzopyren	335	Chlorek baru	156
Benzydyna	382	Chlorek benzolu	340
Benzydryna — perwityna	421	Chlorek etylenu	259
Benzyzna	239	Chlorek etylowy	258
Berberyna	440, 441	Chlorek etylidenu	259
Bezwodnik kwasu węglowego	232	Chlorek metylenu	246
Bieluń	418	Chlorek metylowy	245
Bismut	141	Chlorek platyny	152
Boraks	115		

	Str.		Str.
Chlorek potasowy	164	Digitonina	447
Chloroform	246	Diglykol	285
Chloropikryna	205	Dionina	412
Chlorowane chloromrówczany		Dicyjan	221
metylu	205	Dolantyna	414
Chinidyna	432	Dormiol	302
Chinina	432, 433	Drogi przenikania trucizn	20
Chinoamina	432	D-Tubokuraryna	407
Chinony	355	Dwuchlorobenzol	340
Cholina	331	Dwuetylen rtęci	263
Choroba Wilsona	145	Dwumetyl rtęci	263
Chrabąszcz majowy	482	Dwumetyloetylokarbinol	284
Chryzobina	387	Dwunitrobenzole	359
Ciałka Heinza	371	Dwunitrofenole	360
Cibazol	370	Dwunitrokrezol	359, 362
Ciemierzycza biała	437	Dwusiarzeczek arsenu	185
Cineol	396	Dwusiarzeczek węgla	210
Cis pospolicie	395	Dwutlenek siarki	209
Cupreina	435	Działanie trucizn	10
Cyjanowodór	217	Dziobak	473
Cyklon	218		
Cykutoksyna	440		
Cymol	339		
Cynchinina	432	E	
Cynchinidyna	432	Efedryna	421
Cynk	136, 139	Ekshumacja zwłok	69
Cytyzyna	426	Emetyna	429, 430
Czterochlorek krzemu	116	Ergotamina	441
Czterochlorek węgla	257	Ergotoksyna	441
Czteroetylenek ołowiu	263	Ergotismus convulsivus	443
Czterojodoetylen	263	Estry	286
Czterometylenodwuamina	331	Ester metylowy kwasu siar-	
Czterotlenek osmu	114	kowego	293
		Etery	286
D		Eter etylowy	288
Dagenan	369	Eter metylowy	290
Dial	327, 328	Eter naftowy	239
Dicodid	412	Eteromani	289
Digitalina	447	Etylen	236
Digitoksyna	447	Etylenodwuamina	331
		Etyloamina	330

	Str.		Str.
Etylobenzol	339	Glista dżdżownicowata	484
Eubasin	369	Glista robaczkowa	486
Eufylina	432	Gliceryna	285
Eukaina	390	Glukozydy	445
Eugalol	355	Glykol	285
Eukodal	412	Głód narkotyczny	33
Eukodalismus	412	Gorzknik kanadyjski	440
Eukaliptol	398	G-strofantyna	449
Exalgina	366	Grzyb szatański	462
		Grzyby trujące	455
		Gwajakol	352
	F		
Fenacetyna	366		
Fenetydyna	366		
Fenole	341	H	
Fenol	342	Haszysz	422
Fenoltaleina	381	Haschischismus	422
Fenolokwasy	372	Hematoporfiryna	252
Fenylhydrazyna	369	Hemoraginy	468
Filmaron	401	Hemaglutyniny	468
Fizostygmina	429	Henna	368
Flavospidyna	401	Heptan	235
Floroglucyna	355	Heroina	413
Florydzyna	355	Heroiniści	413
Fluor	203	Histamina	441, 442
Folliculina	491	Hormony	488
Formamid	333	Hormony gonad żeńskich	
Fosfor	176	H-Strofantyna	449
Fosfor czerwony	184	Hydrastyna	440, 441
Fosforowodór	213	Hydrastynina	441
Fosgen	203	Hydrazyny	356
Furan	388	Hydrochinon	352
Furfurol	303, 388	Hyocyamina	420
Fytotoksyny	451		
		I	
		Ichtiol	244
		Ichtiotoksyna	474
	G	Indigofera tinctoria	368
Gazolina	239	Insulina	490
Gazy kloaczne	216	Izonitryle	320
Gelsemina	421	Izopral	283
Glin metaliczny	152		

	Str.		Str.
J			
Jad pajaków	477	Konwalia majowa	450
Jad pszczoł	478	Konwalomaryna	450
Jad węzów	465	Kora Kondurango	447
Jad Vipera Russelli	467	Kora mydlóki	447
Jady zwierzęce	462	Koramina	391
Jady żmijowatych	467	Korzeń kolcowoju	447
Jaja gęsie i gołębie	496	Korzeń krzyżownicy cierpkiej	447
Jaja kacze	496	Korzeń mydlicy lekarskiej	447
Jaja kurze	496	Krezole	346
Jałowiec (<i>juniperus virginiana</i>)	395	Kreolina	347
Jałowiec Sabina	394	Kreozot	353
Jaszczurka	473	Krocyna	396
Jerwina	437	Krotyna	454
Jod	171, 203	Krotalotoksyna	466
Jodek etylowy	263	Krzyżak domowy	477
Jodek metylu	263	K-Strofantyna	449, 450
Jodoform	261	Ksantopsja	386
Jodyna	173	Ksylol	339
K			
Kadm	136, 141	Kulczyba	404
Kamfora	396, 399	Kurara	406
Kamfory	393	Kuraryna	406
Kanabinol	422	Kupreina	432
Kantarydyna	481	Kwas agarycynowy	320
Karbolineum	347	Kwasy aromatyczne	372
Karbonylek niklu	232	Kwas azotowy	108
Karbonylek żelaza	232	Kwas benzoesowy	372
Ketony	286, 287, 372	Kwas borowy	114
Kłącza jaśminu żółtego	421	Kwasy chlorooctowe	314
Kłącza paprotki samczej	401	Kwas chromowy	111
Kobalt	147	Kwas cytrynowy	319
Kodeina	412	Kwas dwuchlorooctowy	3
Kofeina	430, 431	Kwas filiksowy	401, 402
Kokaina	415	Kwas fluorowodorowy	109
Kokainista	417	Kwas fosforowy	111
Kokainiści	416, 417	Kwas galusowy	380
Kolchicyna	435	Kwas helwelowy
Koniina	428	Kwas jednochlorooctowy	314
		Kwas jodowy	174
		Kwas krzemowy	116

	Str.		Str.
Kwas masłowy	314		
Kwas mlekowy	314		
Kwas mrówkowy	308		
Kwasy nieorganiczne	97		
Kwasica niewyrównana	97		
Kwas octowy	310		
Kwas octowy drzewny	313		
Kwas pikrynowy	360		
Kwas salicylowy	377		
Kwas siarkowy	103		
Kwas solny	107		
Kwas szczawiowy	315		
Kwasy tłuszczowe	307		
Kwas trójchlorooctowy	314		
Kwas walerianowy	314		
Kwas winowy	318		
Kwaśny siarczan potasowy	166		
Kwaśny siarczan sodowy	161		
Kwaśny siarczyn sodowy	162		
Kwaśny węglan sodowy	161		
Kwiat cytwaru	385		
L			
Lakrymatory	203, 341		
Laktofenina	367		
Lanadygin	449		
Lasecznik botulinowy	494		
Leczenie zatruc	35		
Lenigalol	355		
Lit	169		
Lobelina	438		
Lody	496		
Luizyt	207		
Lulek czarny	418		
Luminal	326		
Lyzol	348		
Ł			
Ług potasowy	117		
Ług sodowy	117		
		M	
		Magnez	156
		Majka lekarska	480
		Makowiec	407
		Mangan	144
		Marphanil	370
		Mącznica lekarska	352
		Menotoksyna	492
		Mentol	400
		Merkaptany	306
		Merkaptan etylowy	307
		Meskalina	422
		„Meta“	298
		Metafenylodwuamina	364
		Metale ciężkie	123
		Metale lekkie	123
		Metale szlachetne	123
		Metale ziem alkalicznych	123
		Metaldehyd	298
		Metan	235, 236
		Metylol	297
		Metylamina	330
		Metylmerkaptan	307
		Miedź	136
		Mięczaki	475
		Milek wiosenny	450
		Minog morski	475
		Miód	480
		Morfina	408
		Morfiniści	410
		Motylica	487
		Mrówki	480
		Muchomór sromotnikowy	458
		Muchomór zwyczajny	459
		Mungo	469
		Murena	474
		Muskarydyna	460
		Muskaryna	332
		Muszkatołowiec wonny	396

Mydła potasowe i sodowe . . .	119
Myristycyna	396

N

Nadchloran potasowy . . .	168
Nadmanganian potasowy . . .	144
Nadsiarczan sodowy . . .	163
Nadsiarczan potasowy . . .	166
Nadwrażliwość	34
Nafta	237
Naftalina	372, 382
Naftole	384, 327, 328
Napelina	436
Naparstnica purpurowa . . .	447
Naparstnica wełnista . . .	447
Narcylen	242
Narkomani	322
Nasiona kichawca	437
Nasiona komosy	401
Narządy trujące pajaków . .	477
Neopellina	436
Neosalwarsan	197
Nereina	450
Neuryna	332
Niedokrwistość złośliwa . . .	335
Nikiel	147
Nikotyna	423
Nitrobenzol	356
Nitrofenole	360
Nitrogliceryna	292
Nitronaftalina	385
Nitrotoluole	360
Nitryle	320
Nosiciele bakteryj	495
Nowokaina	374

O

Obłęd zazdrości	275
Octan amylowy	291, 313
Octan etylowy	313

Octan talu	154
Octan uranylu	151
Ofiotoksyna	466
Oleandryna	450
Olejek eukaliptusowy . . .	398
Olejek gorczyczny	399
Olejki eteryczne	392
Określenie pojęcia trucizny .	7
Oksyhydrochinon	355
Oksykwasy	307
Oktan	235
Ołów	130
Opium	407
Optochina	435
Ortedryna	421
Orthoform	374
Orzeczenie lekarskie	88
Opilstwo okresowe	275
Osa	478
Ostre majaczenie z drżeniem	273
Ostry obłęd omamowy . . .	273
Owady	478
Ozon	233

P

Padaczka alkoholowa	274
Pająk ptasznik	477
Pajęczaki (Arachnoidea) . . .	475
Paludryna	392
Papaweryna	407
Paracodin	412
Parafenyłodwuamina	367
Parafina	243
Paraldehyd	296
Pasożyty zwierzęce	482
Pelletieryna	427
Pernokton	327
Peyotel	422
Phanodorm	328

	Str.		Str.
Phtalilsulfothiasol	370	Pszczola	478
Pierwiosnek japoński	400	Ptomainy	73, 492, 493
Pietraszycza plamista	428		
Pietraszycza wodna	440	R	
Pięciometylenodwuamina	321	Rezorcyzna	351
Pikroakonityna	436	Rad	151
Pikrokrocyna	396	Ropa naftowa	236
Pikrotoksyna	439	Ropucha (bufo vulgaris)	464, 473
Pilokarpina	426	Ropucha (bufo agna)	474
Pinen	396	Ropucha (Sen-So)	474
Piołun	392	Rozmaryn	396
Piperazyna	330	Rozpoznanie zatrucia	28
Piperydyna	390	Rtęć	123
Piramidon	389	Rubid	169
Pirazol	388	Ruta	395
Pirogalol	353	Ryby kryptotoksyczne	474
Pirydyna	390	Ryby trujące	474
Platyna	150	Rycyna	452
Plasmochina	392	Rydz koński	462
Plązy	473		
Pochodne amidowe kwasu węglowego	321	S	
Pochodne chlorowcowe kwa- sów tłuszczowych	307	Sabinol	394
Połączenia heterocykliczne	372	Sacharyna	373
Porażenie alkoholowe	274	Salazopirylna	370
Porażenie typu Landry	277	Salicylan sodu	377
Potasowe	159	Salol	379
Propylobenzol	339	Salwarsan	195
Proweratryna	437, 438	Salwarsan srebrowy	197
Przyczyny zatruc	82	Samozatrucie	8
Przywry (trematodes)	487	Santonina	385
Próba Wachholza - Sieradz- kiego	231	Saponiny	445
Psikaina	418	Saprol	348
Pseudoefedryna	421	Schizostomum haematobium	488
Psychotryna	430	Scilaren	450
Psychydryna	421	Scorpio occitanus	476
Psychoza Korsakowa	274	Serormid	328
		Selen	175
		Sekeja zwłok	57
		Sery	496

	Str.		Str.
Siarczan magnezowy	156	Sublimat	125
Siarczan potasowy	165	Succinil-Sulfothiazol	370
Siarczan sodowy	160	Sulfanilamidy	369
Siarczan uranu	151	Sulfidin	369
Siarczyn sodowy	162	Sulfodiazyna	370
Siarka	174	Sulfoguanidyny	370
Siarkowce	159	Sulfomerazyna	370
Siarkowodór	214	Sulfonal	304
Skopolamina	419, 420	Sulfony	304
Skorpion europejski	476	Sulfopirydyny	369
Skorpiony	475	Sumak jadowity	401
Smardz piestrzenica	461	Surowica przeciwwężowa	472
Smardz jadalny	461	Synergizm	13
Smardz spiczasty	461	Synergizm antagonistyczny	13
Smardz wyniosły	461	Szafran	396
Smola pogazowa	333	Szczur Faraona	469
Soda żrąca	117	Szerszeń	478
Solanina	450	Śmierdziel	473
Sole bromowe	170	Środki nasenne	321
Sole chromu	113		
Sole czterojodofenoltaleiny	382	T	
Sole kwasu szczawiowego	315, 316	Taksin	395
Sole metali ciężkich	102	Tal	153
Sole nieorganiczne	97	Tanina	381
Sole obojętne	102	Tasiemiec przewiercony	484
Solutio Fowleri	185	Tasiemiec samotny	483
Somnifen	327	Tasiemiec wieńcogłowy	483
Sód	159	Tarantula	478
Sól kuchenna	160	Tellur	175
Somandaryna	463	Temulina	444
Spalenie zwłok w kremato- rium	68	Teobromina	430, 432
Sparteina	439	Teofyлина	430
Spirytus skażony	281	Terpentyna	397
Srebro	147	Terpeny	393
Stawonogi (Arthropoda)	475	Tetralin	384
Sternity	207	Tetranol	306
Stowaina	376	Tęgoryjec dwunastnicy	487
Strychnina	404	Thanatofidia	464
		Tibatin	370

	Str.		Str.
Tioetery	306		
Tiosiarczan sodowy	175		
Tlenek etylenu	257		
Tlenek magnezji	156		
Tlenek i nadtlenek sodowy	163		
Tlenki azotowe	206		
Tlenek wapniowy	120		
Tlenek węgla	222		
Tojad (conitum napellus)	436		
Toksyczne działanie soli	101		
Toksyczne działanie zasad	100		
Toksyczność kwasów	97		
Trional	306		
Tropokokaina	418		
Trójchloroetylen	257		
Trójmetyloamina	330		
Trójmetylobenzol	339		
Trójnitrobenzol	359		
Trójnitrofenole	360		
Trójnitrotoluol	360		
Trójsiarczek arsenu	185		
Trucizny pochodzenia roślinnego	392		
Trypoflavina	392		
Trzmiel	478		
Tujol	395		
Tuńczyk	475		
Tutokaina	375		
Tymol	350		
Tyramina	441, 442		
Tyroksyna	491		
U			
Ukąszenie kobry	469		
Uliron	370		
Ultramaryna	175		
Upojenie patologiczne	271		
Uran	151		
Uranian sodu	151		
Urotropina	297		
		W	
		Wapń	158
		Wazelina	243
		Wąż Kleopatry	473
		Weratryna	437
		Weronal	323
		Weronaliści	324
		Węglan amonowy	123
		Węglan baru	157
		Węglan magnezowy	156
		Węglan potasowy	118
		Węglowodory nasycone	235
		Węglowodory nienasycone	235
		Węgorz (anguilla vulgaris)	474
		Węże trujące	464
		Wielordzeniowe połączenia aromatyczne	372
		Wilcza jagoda	418
		Winyloamina	330
		Włośnica	486
		Wodan chloralu	299
		Wodan terpinu	398
		Wodorotlenek wapniowy	121
		Wodosiarczyn sodowy	163
		Wpływ olejków eterycznych na ustrój	393
		Wrażliwość organizmu na jad	16
		Wronie oko	404
		Wucyna	435
		Wybiórczość	19
		Wydalanie trucizn z ustroju	24
		Wykrywanie trucizn	69
		Wymiotnica lekarska	429
		Wzór Habera	199
		Y	
		Yohimbina	422

	Str.		Str.
Z			
Zasady nieorganiczne	97	Ziemowit jesienny	435
Zatrucia lecznicze	85	Złoto	149
Zatrucia masowe	87	Zmiany anatomo-patologiczne	
Zatrucia mlekiem, serami i		w zatruciach	42
jajami	495	Związki aromatyczne	333
Zatrucie produktami spoży-		Związki nitrowe	356
czymi	492	Zwierzęta kryptotoksyczne	463
Zatrucia rozmyślne	86	Zymaryna	450
Zatrucia związkami rtęci	129	Żelazo	146
Ziele stroiczki	438	Żmija zygzakowata	469, 470
Zieleń Scheelego	185	Życica odurzająca	444
Zieleń Schweinfurtska	185	Żywnik zachodni	395



WYDAWNICTWA
KSIĘGARNI AKADEMICKIEJ

Spółdz. z odp. udziałami
Poznań, Zygmunta Augusta 1

Bossowski, J. J. prof. dr — Wiadomości z nauk kryminologicznych, wyd. II	—
Czarnowski, M. inż. dr — Wstęp do hodowli lasu	360.—
Deresiewicz, J. dr — Z przeszłości Prus Królewskich	600.—
Dobrowolski, J. M. prof. dr — Uprawa i zbieranie roślin lekarskich, aromatycznych i korbzennych	250.—
Dykowski, M. ks. doc. dr — Działanie woli (na tle badań eksperymentalnych)	800.—
O typach woli	800.—
Gałecki, A. prof. dr — Zarys chemii fizycznej	660.—
Grot, Zdz. dr — Hipolit Cegielski	800.—
Górski, J. prof. dr — Zarys prawa zobowiązań	300.—
Wstęp do nauki prawa cywilnego	150.—
Górski, K. prof. dr — Zarys dziejów katolicyzmu polskiego	—
Hensel, W. dr — Potrzeba przygotowania wielkiej rocznicy	50.—
Kaczmarczyk, Zdz. prof. dr — Monarchia Kazimierza Wielkiego. Organizacja Kościoła i kultura	900.—
Kalandyk, St. prof. dr — Podręcznik fizyki wyd. II	1500.—
Kasznica, St. prof. dr — Polskie prawo administracyjne	360.—
Kostrzewski, J. prof. dr — Prastowiańszczyzna	300.—
Labuda, G. dr — Studia nad początkami Państwa Pol. Źródła niemocy polskiej na Kresach Zachodnich	50.—
Longchamps de Berier R. — Zobowiązania wyd. III	—
Miętkiewski, E. — Wskazówki do ćwiczeń z fizjologii	300.—
Nikodym, O. prof. dr — Równania różniczkowe	—
Ohanowicz, A. prof. dr — Przepisy o umarzaniu utraczonych dokumentów i rejestracji papierów wartość „Przegląd Wielkopolski” r. I i II po	600.—
Różycki, St. prof. dr — Anatomia mózgowia i rdzenia kręgowego, wyd. II	1000.—
Repetitorium Anatomicum (głowa i szyja)	—
Rutkowski, J. prof. dr — Gospodarcze dzieje Polski, I	600.—
Sajdak, J. prof. dr — Tertulian, czasy, życie, dzieła	—
Schilling-Siengalewicz, S. prof. dr — Toksykologia	—
Simm, K. prof. dr — Zoologia dla przyrodników i roln.	—
Skuratowicz, W. — Klucz do oznaczania krajowych zwierząt ssących	150.—
Stolzmann, Zdz. dr doc. — Zbiór ćwiczeń z chemii fizjologicznej, wyd. II	360.—
Zarys chemii fizjologicznej	—
Szołdriska, H. — Walka z kulturą polską	—
Tertulian, Apologetyka, tłum. prof. dr Jan Sajdak (Pisma Ojców Kościoła t. XX)	600.—
Wojciechowski, Zygmunt prof. dr — Państwo Polskie w wiekach średnich, dzieje ustroju, wyd. II	—

